

ABHANDLUNGEN UND MITTHEILUNGEN.

Über den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck.

Von **Dr. Einbrodt** aus Moskau.

(Vorgelegt von Prof. K. Ludwig¹⁾ in der Sitzung vom 12. April 1860.)

(Mit 1 Tafel und 1 Holzschnitt.)

Eine Reihe von Versuchen, die ich auf Herrn Professor Ludwig's Vorschlag in dessen Laboratorium anstellte, führte zu Thatsachen und Anschauungen, die zur nähern Würdigung des Einflusses der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck einige neue Anhaltspunkte bieten. Die gewonnenen Ergebnisse erlaube ich mir daher im Nachfolgenden mitzuthemen.

Unter dem Einflusse des Athmens erleiden die Schlagfolge des Herzens und die Spannung des Blutes eine Veränderung, die bis jetzt weder eine richtige Deutung, noch eine genügende Erklärung erfahren hat. Es ist bekannt, dass die Veränderung in der Spannung des Blutes den beschleunigenden Kräften zugeschrieben wird, die

¹⁾ Zwei Bestimmungsgründe liessen es rathlich erscheinen, das schon früher von mir behandelte Thema von Neuem aufzunehmen. Zuerst der Wunsch die Erklärung der Erscheinungen, die mir vor mehr als 12 Jahren nicht gelungen war, auf Grundlage des heutigen Standes der Wissenschaft zu versuchen; nächst dem aber hatte ich mich durch einige vorläufige Versuche überzeugt, dass ich in meiner früheren Arbeit die an und für sich richtigen Thatsachen nicht richtig verknüpft hatte, und dass namentlich bei der Vergleichung der Puls und Athmearven ein Fehler untergelaufen war. — Unter diesen Umständen musste ich es Herrn Dr. Einbrodt grossen Dank wissen, als er sich entschloss den Gegenstand von Neuem und zwar in ausgedehntester Weise zu bearbeiten.

durch die Athembewegungen dem Herzen und den grossen Blutgefässen mitgetheilt werden, und dass die veränderte Schlagfolge des Herzens mit einem veränderten Erregungszustande der *N. vagi* in Beziehung gedacht wird. In der Blutvertheilung ist von Ed. Weber ¹⁾ und Donders ²⁾ ein neues Element zur richtigen Beurtheilung der uns beschäftigenden Frage angedeutet, aber nicht genügend ausgebeutet worden.

Die Erscheinungen, die durch die Athembewegungen eine Änderung erleiden und bei der Frage über den Einfluss des Athmens zunächst in Betracht kommen, entziehen sich einer genauen Analyse, weil sie alle aus verschiedenen und dabei immer wechselnden Elementen zusammengesetzt sind, in ihrem Auftreten daher nie als einfache zur Beobachtung gelangen; so ist bekanntlich die Schlagfolge des Herzens eine aus vielen Grundelementen abgeleitete: denn es wirken auf dieselbe die Reizbarkeit des Herzens (seiner Muskeln, Nerven und motorischen Centra), der Erregungszustand des verlängerten Markes und der *N. vagi*, die in so grossen Breiten wechselnde Blutfülle des Thieres, die Temperatur des in's Herz einströmenden Blutes u. s. w. Ebenso ist die Spannung des Blutes eine wechselnde, je nach der dem Herzen zu Gebote stehenden Blutmasse, nach den Widerständen in den Capillaren, nach dem Antheil, der von den entwickelten Herzkraften dem Blute zu Gute kommt etc. Die Athembewegungen selbst üben auf die vorhin genannten Verhältnisse und namentlich auf die Blutvertheilung und den Zufluss von Blut zum Herzen, selbst an einem und demselben Thiere, einen verschieden grossen Einfluss aus, je nach der Tiefe und Dauer ihrer einzelnen Acte, und bei verschiedenen Thieren selbst bei gleicher Tiefe und Dauer dieser letztern je nach besondern constitutionellen Verhältnissen.

Es ist also klar, dass, wenn man den Einfluss der Athembewegungen näher verfolgen will, man so viel als immer thunlich sie in ihrem Einflusse verstärken, ihnen das Übergewicht zu verschaffen suchen muss über die sie störenden und in ihrer Wirkung beeinträchtigenden Momente.

¹⁾ Leipziger Berichte 1850, I, p. 29.

²⁾ Zeitschr. f. rat. Medizin. N. F. Bd. III, 1853, p. 287 und Bd. IV, 1854, p. 241 und Nederl. Lancet. D. V, p. 364.

Der erste und ihnen als solchen zukommende Einfluss der Athembewegungen ist aber derjenige, dass sie die in der Brusthöhle gelegenen Organe, je nach ihren verschiedenen Acten und je nach der verschiedenen Tiefe und Dauer derselben, unter verschiedene Spannung versetzen. Ist es möglich, die unter dem Einflusse des normalen Respirationsactes eintretenden Spannungsunterschiede und ihre weiteren Folgen während längerer Zeit künstlich nachzuahmen und willkürlich zu steigern, dabei aber auf die verschiedenen angeordneten Elemente (Blutfülle des Herzens, Erregungszustand der *N. vagi* etc.) einen directen Einfluss auszuüben, so ist damit zugleich auch die Hoffnung in Aussicht gestellt, in das Wesen des zu erforschenden Einflusses näher einzudringen. Bis zu einem gewissen Grade kann nun die künstliche Erzeugung des Respirationsdruckes, des positiven Ansathmungs- als auch des negativen Einathmungsdruckes, wirklich bewerkstelligt werden ¹⁾ und die erste Aufgabe, die mir bei näherer Überlegung der uns beschäftigenden Frage entgegentrat, bestand also darin, einen verschieden starken Respirationsdruck (positiven sowohl als negativen) künstlich herbeizuführen und seine Wirkungen auf Herzschlag und Blutdruck, unter verschieden abzuändernden Verhältnissen, möglichst genau zu verfolgen.

Ist dieser Einfluss des künstlich erhöhten Respirationsdruckes scharf und genau aufzufassen, so ergibt sich dann die zweite Aufgabe — den Einfluss des gewöhnlichen Athmens durch directe Beobachtung so genau als möglich festzustellen und die beim erhöhten Respirationsdrucke gewonnenen Thatsachen mit den beobachteten Anschauungen in Einklang zu bringen.

I.

Indem wir jetzt zur Besprechung der eingeschlagenen Verfahrensarten und der durch sie gewonnenen Thatsachen übergehen, fassen wir zunächst den positiven Respirationsdruck in's Auge.

A. Positive Drücke lassen sich künstlich leicht erzeugen, wenn die mit dem Lungenraum des Thieres communicirende Luft

¹⁾ Die Erzeugung an Thieren künstlicher Respirationsdrucke ist schon von Donders versucht, aber nicht weiter verfolgt worden.

unter erhöhte Spannung gebracht wird. Dieser Anforderung wurde in meinen Versuchen folgendermassen entsprochen.

In eine grosse, etwa 16 Litres fassende Glasflasche (siehe die Tafel I) war durch den Hals derselben eine ungefähr 2 Meter hohe und 15 Millim. breite Glasröhre, die fast bis auf den Boden der Flasche reichte, luftdicht eingekittet; durch einen Kautschukschlauch stand das obere Ende der Röhre mit einer Handpumpe in Verbindung, mittelst deren Wasser in die Röhre eingepumpt und die Luft im Behälter unter beliebig hohen Druck gebracht werden konnte; zur Entleerung des angesammelten Wassers diente ein in die Flasche dicht am Boden eingefügter Hahn, zur Erneuerung der durch das Athmen verdorbenen Luft eine in den Hals der Flasche eingelassene und mit einem Hahn zu verschliessende Glasröhre. Die unter erhöhte Spannung versetzte Luft wurde dem Thiere durch ein gebogenes Glasrohr zugeleitet, welches einerseits in den Luftbehälter ausmündete, andererseits aber durch einen Kautschukschlauch mit einer in der Trachea des Thieres befestigten Glascanüle in Verbindung gebracht wurde; dieses Zuleitungsrohr besass einen Hahn mit andert-halbfacher Bohrung, wodurch es möglich wurde, das Thier durch eine einfache Drehung des Hahns entweder unter erhöhtem Drucke oder frei in die Atmosphäre athmen zu lassen.

Zur Verzeichnung der Respirationsbewegungen brauchte ich den schon früher beschriebenen Fühlhebel ¹⁾, dessen Klammer mit dem Brustkorb an verschiedenen Stellen in Verbindung gebracht wurde. Zur Ausmessung des mittlern, auf gewöhnliche Weise an der *Arteria Carotis* verzeichneten Blutdruckes diente ein Wetli'sches Planimeter. Zu den Versuchen wurden Hunde verwendet, die in der Mehrzahl der Fälle durch Opiumtinctur betäubt waren.

Fragen wir vor Allem, inwieweit der durch unser Verfahren herbeigeführte Zustand mit dem bei der gewöhnlichen Ausathmung stattfindenden übereinkommt, so müssen wir zunächst die grosse Analogie hervorheben, die unsere Versuche mit erhöhtem künstlichen $+RD$ ²⁾ zu dem bekannten Experimente bieten, das zuerst von Ed. Weber über den Ausathmungsdruck bei gehindertem Luftaus-

1) Wiener Sitzungsberichte, Bd. XXXVIII, p. 343.

2) $+RD$ = positiver Respirationsdruck.

tritte angestellt wurde, es aber der nachfolgenden Darstellung überlassen, diese Analogie in ihre Einzelheiten zu verfolgen.

Bei näherer Überlegung ergibt sich, dass der durch unser Verfahren gesetzte Zustand der Brusthöhle und der in ihr gelagerten Organe in seinen Grundbedingungen mit demjenigen übereinstimmt, der durch den gewöhnlichen Expirationsdruck bedingt wird, indem durch beide, freilich auf ganz verschiedenen Wegen, eine Verdichtung der in den Lungen enthaltenen Luft und eine Zunahme der auf den Brusteingeweiden lastenden Spannung herbeigeführt wird; dass aber zwischen beiden, schon ganz abgesehen von dem sehr wichtigen Unterschiede in der Gradation der gesetzten Veränderungen, die bei dem künstlich gesteigerten $+RD$ ihren höchsten Werth erreichen können, auch einige andere nicht unwesentliche Unterschiede bestehen. So wird durch unser Verfahren der Übergang des Blutes aus der einen Herzhälfte in die andere in Folge der grossen Ausdehnung der Lungen nach Poiseuilles ¹⁾ Versuchen erschwert werden müssen; so wird die Aorta eine Dehnung und ihre Räumlichkeit eine Zunahme erfahren; so werden die Venen an der oberen Apertur des Brustkastens mehr oder weniger gedrückt und verschlossen werden, lauter Umstände, die der gewöhnliche Ausathmungsdruck nicht in seinem Gefolge hat.

Die Autopsie von Hunden, die unter dem Einflusse eines bestehenden hohen $+RD$ zu Grunde gehen, zeigt einen Zustand der Brust und Baueingeweide, wie er während des Lebens sonst wohl nie vorkommt. Die Lungen erfahren eine ungemein grosse Ausdehnung, wobei nothwendig ein Druck auf das Herz und die grossen Gefässe ausgeübt wird und namentlich die grösseren Venen an der obern Apertur des Brustkastens zusammengedrückt werden; das Diaphragma wird in die Bauchhöhle hinein gedrückt und ist sehr stark gefaltet; die Leber wird unter die Hypochondrien gedrängt, ihr unterer Rand erstreckt sich bis unter die Stelle, die der Vorhaut entspricht. Alle in der Brusthöhle enthaltenen Organe sind äusserst blutleer, die Leber dagegen und die Nieren weisen einen bedeutenden Blureichthum vor; aus dem mit den grossen Gefässen abgebundenen Herzen gewann ich an einem Hunde eine Quantität Blut, die

1) Comptes rendus. T. 41.

sich nach einer annähernden Schätzung (die Gesamtmasse des Blutes zu 7% des Körpergewichtes angenommen) nur als der zwanzigste Theil der gesammten Blutmasse erwies.

Indem wir zu den beobachteten Wirkungen des künstlichen $+RD$ übergehen, wobei wir beobachtete Thatsachen und Erklärungsversuche in natürlicher Verknüpfung neben einander stellen, unterscheiden wir diese Wirkungen, je nachdem sie im Beginn der Ausübung des $+RD$, während der Dauer seines Bestehens oder endlich in der Zeit nach Aufhebung desselben zur Beobachtung gelangen.

1. Während der $+RD$ von Null bis zu seinem Maximum ansteigt, wirkt er auf das in der Brust enthaltene Blut als beschleunigende Kraft, die sich zum Herzdruck addirt; diese Wirkung spricht sich in unseren Versuchen darin aus, dass die mittlere Spannung des Blutes im arteriellen System im ersten Momente des ausgeübten $+RD$ regelmässig einen Zuwachs erleidet, der zwar verschieden gross ausfallen kann und sich in seiner Grösse nach der Stärke des RD richtet, immer aber nur so lange besteht, als der RD im Ansteigen bis zu dem ihm im einzelnen Falle zukommenden Maximum begriffen ist. Die unten beigelegte Tabelle I enthält für die ausgesprochene Behauptung die nöthigen Zahlenbelege (Versuche Nr. 15, 32, 41 der Tabelle).

2. Während seines dauernden Bestehens erzeugt der $+RD$ Wirkungen, die von den eben erwähnten sehr abweichen und im Allgemeinen sich nach der Grösse des RD richten.

Die beobachteten Wirkungen des bestehenden $+RD$ waren folgende:

a) Der $+RD$ erschwert die Athembewegungen und hebt sie bei genügender Grösse vollständig auf.

Bei einem möglichst geringen $+RD$ (etwa bei 10 Millim. Hg) erfahren die Athembewegungen nur insofern eine Veränderung, als sie, wenn auch unbedeutend, erschwert werden. Nimmt der $+RD$ zu (etwa von 10 bis 20 Millim. Hg), so werden die Athembewegungen mühsam und es verändert sich zugleich ihr Rhythmus, die Inspiration erfolgt rasch und ist eine ausserordentlich kurze, die Expiration dagegen wird sehr mühsam und nimmt eine viel längere Zeit in Anspruch; der Expiration folgt in der Regel eine lang anhaltende

Pause. Bei noch weiterer Steigerung des $+RD$ (über 20 Millim. Hg) bleiben die Athembewegungen längere Zeit hindurch vollständig aus, und zwar ist dieses eine ganz regelmässige constante Erscheinung; zuweilen kehren sie auch wieder bei fortdauerndem $+RD$, aber immer nur wenn dieser letztere unter der Höhe von 35 Millim. Hg bleibt und auch dann erscheinen sie nur nach längeren Zwischenräumen; nach jeder mehr weniger tiefen Inspiration folgt eine längere Pause. Das Ausbleiben der Athembewegungen kann sehr lange anhalten; ich habe in sehr zahlreichen Fällen die Athembewegung während mehrerer Minuten ausbleiben sehen.

Die Erklärung dieser Erscheinungen liegt nahe. Ein schwacher $+RD$ kann in den Athembewegungen keine grosse Veränderung bewirken; die auf der Luft lastende Wassersäule hat nur eine geringe Höhe und kann daher bei einigermaßen gesteigerter Anstrengung gehoben werden; es wird daher das Thier, um den nöthigen Luftaustausch zu ermöglichen, nur einer grössern Anstrengung bedürfen, als beim Athmen im freien Luftraum. Bei höherem $+RD$ wird die Inspiration verhältnissmässig noch leicht erfolgen können, da sie bis zu einem gewissen Grade durch die auf der Luft lastende Spannung unterstützt wird; es wird, so zu sagen, Luft in die Lunge eingepresst; bei der Expiration dagegen muss diese Spannung überwunden werden und dazu bedarf es schon einer bedeutenden Contractions-Anstrengung von Seiten der Exspiratoren, deren Thätigkeit noch unterstützt wird durch die in Folge der Ausdehnung wachsenden elastischen Kräfte der Lungen. Ist die Expiration vollendet, so gewinnt natürlich die auf der Luft liegende Spannung die Oberhand und es müssen daher kurze und leicht erfolgende Inspirationen mit mühsamen und lange anhaltenden Expirationen abwechseln, ganz in Übereinstimmung mit der Wahrnehmung. Erreicht der $+RD$ einen noch höhern Werth, so überwindet er die elastische Gegenwirkung der Lungen und das Zusammenziehungsbestreben der Expirationsmuskeln, dehnt die Lunge und den Brustkorb bedeutend aus und macht jeden Luftaustausch unmöglich; mit einem Worte, beim hohen $+RD$ bleiben die Athembewegungen vollkommen aus.

Das beim mässigen $+RD$ zuweilen zu beobachtende Wiedererscheinen der Athembewegungen ist wahrscheinlich die Folge der Zunahme, welche die Contractionsfähigkeit und Reizbarkeit der Expirationsmuskeln während der anhaltenden Ruhe erfährt; sie

äussert sich in der Bewerkstelligung einer Expiration, auf welche wiederum in Folge der Luftspannung eine Inspiration folgt, nach deren Ablauf die Athembewegungen wieder ausbleiben. Besteht ein mässiger $+ RD$ während längerer Zeit, so kann sich natürlich dieser Vorgang mehrere Male wiederholen.

Es ist besonders zu betonen, dass während der Ausübung eines $+ RD$ die Athembewegungen sehr lange, mehrere Minuten lang ausbleiben können, ohne auf das Thier einen nachtheiligen Einfluss zu äussern und ohne Erstickungsnoth herbeizuführen. Die Ursache dieser interessanten Erscheinung muss wohl in dem Umstande gesucht werden, dass in Folge des $+ RD$ die Luft dem Thiere verdichtet zugeführt wird und, wie wir weiter unten sehen werden, eine bedeutende Anhäufung von Blut im Gehirn bewirkt; dadurch wird, wenn man sich so ausdrücken kann, ein Vorrath von Sauerstoff dem verlängerten Marke geboten, und es fehlt daher die Ursache zur Erregung der automatischen Respirationsorgane; durch die Versuche mit dem negativen Respirationsdrucke wird diese Anschauung wesentlich unterstützt.

Aus einem andern Grunde noch verdient das Ausbleiben der Athembewegungen unsere Beachtung: es ist dies nämlich der einzige Fall, in Folge dessen man Blutdruckcurven erhält, die von dem Einflusse der Respiration vollkommen frei sind, in denen jeder Herzschlag dem vorhergehenden und nachfolgenden gleich ist und der Blutdruck nur diejenigen Schwankungen zeigt, die von den Zusammenziehungen des Herzens abhängig sind.

b) Der positive Respirationsdruck erschwert den Zufluss des Blutes zum Herzen, mindert den Nutzeffect des Herzens und setzt die Spannung des Blutes im Aortensysteme herab.

Dieser Einfluss steht dem $+ RD$ in Folge einer zweifachen Wirkung zu, einmal nämlich werden das Herz und die grossen Gefässe unter höhere Spannung versetzt, wodurch die Entfernung des in der Brusthöhe vorhandenen Blutes begünstigt, das genügende Nachströmen dagegen erschwert wird; zweitens aber wirkt der hohe $+ RD$ auch mechanisch, indem durch die sich übermässig aufblasenden Lungen das Herz und die grossen Gefässe, namentlich die nachgiebigen Venen, zusammengedrückt werden, wodurch wiederum der Eintritt neuen Blutes in's Herz erschwert wird.

Die zuerst genannte Wirkung, d. h. die erhöhte Spannung, unter welche die in der Brusthöhle an der äussern Lungenoberfläche gelagerten Organe in Folge eines $+RD$ versetzt werden, ist der directen Messung zugänglich; ich wählte dazu, aus leicht einleuchtenden Gründen, den rechten Vorhof, in den ich durch die *Vena jugularis externa* hindurch einen elastischen Katheter einführte; während des Bestehens eines $+RD$ von 125 Millim. Hg stieg die Spannung des Blutes im rechten Vorhof, die vor Ausübung des RD 4·5 Millim. Hg betrug, auf 30·6 Millim. Hg und kehrte nach dessen Aufhebung nur sehr allmählich nahezu auf ihren frühern Werth zurück, — ein genügender Beweis, wie bedeutend die durch die Athmung gesetzten Spannungsunterschiede unter Umständen werden können.

Die zweite mechanische Wirkung des $+RD$, die Zusammenrückung des Herzens und der grossen Gefässe, wird durch die Autopsie hinlänglich bestätigt.

Die gemeinschaftliche Folge dieser doppelten Wirkungsweise des $+RD$ ist also eine Minderung der Blutfüllung des Herzens und folglich auch eine Minderung seines Nutzeffectes und spricht sich in unseren Versuchen darin aus, dass während der Dauer des bestehenden $+RD$ der mittlere Blutdruck im Aortensysteme bei fort-dauerndem Herzschlage eine Abnahme erleidet, die Spannung des Venenblutes dagegen durch Stauung gesteigert wird.

Im Allgemeinen kann behauptet werden, dass die Abnahme, die der arterielle Blutdruck erfährt, zu der Grösse des ausgeübten $+RD$ im Verhältniss steht; sie ist schon bei einer geringen Höhe des RD genügend ausgesprochen, erreicht aber einen um desto höhern Werth, je weiter der Druck gesteigert wird, und kann dann eine ungemein bedeutende werden; so habe ich Fälle beobachtet, wo der arterielle Blutdruck bis auf ein Zehntel seines ursprünglichen Werthes herab sank.

Dieses Absinken des arteriellen Blutdruckes zum Herzen ist also eine Folge der durch den gehinderten Rückfluss des Blutes zum Herzen bedingten geringern oder grössern Blutleere der Arterien; so lange aber diese letztere keinen zu hohen Grad erreicht, so lange überhaupt anstatt des Abfliessenden noch etwas Blut in's Herz nachströmen kann, so lange bleiben auch die Zusammenziehungen des Herzens für den Blutdruck wirksam, d. h. in der Blutdruckcurve sichtbar; erreicht dagegen in Folge des steigenden $+RD$ die Blutleere

der Arterien einen bedeutenden Grad, so vermögen die Zusammenziehungen des Herzens den geringen Blutinhalte im Arteriensystem nicht mehr in genügende Spannung zu versetzen; es verschwindet jetzt in der Blutdruckcurve der Ausdruck der Herzschläge, trotz ihres Fortbestehens, und der Blutdruck wird nun horizontal verzeichnet. Es muss hervorgehoben werden, dass diese für unsere Versuche mit dem $\pm RD$ so charakteristische Erscheinung der horizontalen Aufzeichnung des arteriellen Blutdruckes unter Umständen ungewöhnlich lange andauern kann; so finden sich in der beigegeführten Tabelle Fälle verzeichnet, wo der Blutdruck im Laufe von mehr als zwei Minuten horizontal verzeichnet wurde (Versuche Nr. 37 und 423, Tabelle I). Ich hebe hier noch besonders hervor, dass ich mich bei dieser Erscheinung von dem Fortbestehen der Bewegungen des Herzens mittelst in's Herz eingestochener Nadeln überzeugt habe.

Dass die Abnahme, die der arterielle Blutdruck erfährt, und sein horizontales Verzeichnen bei fortbestehendem Herzschlage ihre Erklärung in der eintretenden Blutleere der Arterien finden muss, kann noch auf einem andern Wege bestätigt werden; führt man nämlich, wie ich den Versuch am Hunde angestellt habe, in den rechten Vorhof durch die *V. jugularis externa* hindurch einen Katheter ein, an dessen Ende eine feine Blase (die Harnblase eines Kaninchens) aufgebunden ist, und versucht es, die Blase durch den hohlen Katheter hindurch im rechten Vorhof aufzublasen, so wird man genau dieselben Erscheinungen wie für den $\pm RD$ beobachten; auch hier erfährt der arterielle Blutdruck mit wachsendem Aufblasen eine steigende Abnahme; auch hier wird diese dem Herzschlage entsprechende Excursion der Druckcurve schwach und klein, auch hier endlich wird bei genügendem Aufblasen der Blutdruck horizontal verzeichnet und sogar Herzstillstand erzeugt; diese Thatsachen können nicht auffallen, da sie eine naheliegende Erklärung zulassen. Durch das Aufblasen werden nämlich die Venenmündungen verlegt (wie ich mich durch Autopsie überzeugt habe) und das Einströmen des Blutes in's Herz gehemmt, resp. aufgehoben, also Blutleere im arteriellen Systeme erzeugt; auch hier wird also der Nutzeffect des Herzens gemindert, und diese Minderung spricht sich auch hier in dem Absinken der Excursionen der einzelnen Herzschläge und des mittlern Blutdruckes aus.

Der mittlere Blutdruck im Arteriensystem erfährt bei bestehendem $+RD$ nicht selten Veränderungen, die theils mit den Athembewegungen zusammenhängen und in diesen ihre Erklärung finden, theils aber, durch andere Umstände herbeigeführt, unabhängig davon auftreten.

Wenn bei bestehendem $+RD$ die vorher ausgebliebenen Athembewegungen sich wieder einstellen, so ändert sich momentan auch der Werth der Blutspannung; sowie eine Inspiration eintritt, erfährt der Blutdruck einen Zuwachs, wobei auch die Zahl der Herzschläge vermehrt wird; in der Mehrzahl der Fälle erreicht jedoch der Blutdruck seinen ursprünglichen Werth dabei nicht; wurde vorhin der Blutdruck horizontal verzeichnet, so werden nun während der Zunahme des Blutdruckes auch die Herzschläge in der Blutdruckcurve wieder sichtbar. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle dauert jedoch dieses Ansteigen des Blutdruckes nicht lange; ist die Inspiration vorüber, so sinkt auch der Blutdruck, unter gleichzeitiger Abnahme der Zahl der Herzschläge, nahezu zu seinem frühern Werthe zurück, um unter Umständen wieder horizontal verzeichnet zu werden. Eine Inspiration kann aber, bei bestehendem RD , wie wir gesehen haben, mehrere Mal auftreten, und dem entsprechend steigt auch der Blutdruck jedesmal an. Die Tabelle enthält für diese Beobachtung genügende Zahlenbelege (Versuche Nr. 10, 18, 26 der Tabelle I).

Der Grund für diese Erscheinung ist leicht einzusehen; durch die auftretende Inspiration wird das Einströmen von Blut in's Herz, wenn auch vorübergehend, wieder ermöglicht und es werden daher in dem nachfolgenden Zeitmomente die Arterien wieder mit Blut versehen; die Füllung und Spannung erfährt also eine rasche und bedeutende Steigerung. Auf die Ursache der Zunahme der Zahl der Herzschläge komme ich an einer andern Stelle zu sprechen. Aber diese Reihe von Vorgängen kann nicht lange anhalten, nach vollbrachter Inspiration bleiben die Athembewegungen bei fortbestehendem $+RD$ wieder aus, das abfliessende Blut wird nicht genügend durch neu-zuströmendes ersetzt, die Blutleere der Arterien macht sich von Neuem geltend.

Aber selbst, wenn bei hohem $+RD$ keine Athembewegungen eintreten, so wird doch zuweilen für den Blutdruck (und Herzschlag) dieselbe Reihe von Erscheinungen wahrgenommen und zwar ent-

weder in Folge von Bewegungen der Gliedmassen und des Kopfes und Zusammenziehungen der Bauchmuskeln oder scheinbar spontan, ohne äusserlich wahrnehmbare Ursache (Versuche Nr. 11, 19, 43 der Tabelle I). Diese Erscheinung fällt in ihrem Grunde mit der oben erwähnten zusammen. Was dort die Inspiration bewerkstelligte, das leistet hier der durch die Bewegungen eingeleitete Druck auf die Venen oder die in den Venen in Folge der Aufstauung bis zu einem gewissen Grade gesteigerte Spannung; alle diese Einflüsse werden nämlich nur dadurch wirksam, dass sie eine vorübergehende Füllung des Herzens (resp. der Arterien) ermöglichen. Durch die Bewegungen der Gliedmassen, durch Contractionsanstrengungen der Bauchmuskeln wird nämlich mehr oder weniger der Verschluss der Venen aufgehoben und das Blut in's Herz wieder eingepresst, oder es steigt (so müssen wir die spontane Blutdruckerhöhung erklären) die Spannung in den Venen in Folge der Stauung allmählich bis zu dem Grade an, dass sie endlich den Verschluss der Venenmündungen überwindet und eine bestimmte Quantität Blut, die für den Strom wieder nutzbar gemacht wird, in's Herz einpresst. — Aber auch hier, wie nach eingetretener Inspiration, kann das Steigen des Blutdruckes nicht lange anhalten; der auf die Venen durch Bewegungen oder Bauchpresse ausgeübte Druck ist immer nur vorübergehend und in Folge der theilweisen Entleerung des Blutes aus den Venen sinkt auch die Spannung in ihnen; es wird daher jede Ursache zum weitem Einströmen von Blut in's Herz aufgehoben, die Arterien entleeren sich wieder des ihnen zugeführten Blutes, und ihr Inhalt kommt dadurch neuerdings unter geringere Spannung. Neue Bewegung, neue Stauung des Blutes und Steigerung des Druckes in den Venen kann den Vorgang nach einer gewissen Zeit wieder hervorrufen, und es kann daher die Steigerung des arteriellen Blutdruckes im Laufe des Versuches nach längeren oder kürzeren Zwischenräumen periodisch wiederkehren.

Dass die hier versuchte Deutung der spontanen Steigerung des Blutdruckes bei bestehendem $+RD$ die richtige ist, beweist ein sehr einfacher Versuch; wird nämlich während der Dauer eines $+RD$, wenn der Blutdruck gesunken ist oder selbst horizontal verzeichnet wird, die Ursache der Erscheinung nachgeahmt, d. h. ein Druck mit der Hand auf die Halsvenen oder auf den Bauch ausgeübt, so erscheint sofort eine Steigerung des Blutdruckes, die mit einer Zunahme der

Frequenz der Herzschläge im Zusammenhange auftritt (Versuche Nr. 44, 45 der Tabelle I).

Wir haben oben gesehen, dass der hohe $+RD$ in Folge einer zweifachen Wirkungsweise die Zufuhr des Blutes zum Herzen mehr oder weniger erschwert und aufhebt, das Blut in den Venen staut und dessen Spannung daher vermehrt. Es ist aus theoretischen Gründen ohne Weiteres klar und bedarf wohl kaum des Beweises, dass der bestehende hohe $+RD$ eine Zunahme in der Spannung des Venenblutes nothwendig zur Folge haben muss; ich habe mich aber zum Überfluss auch von dieser Thatsache durch directe Messung des Venendruckes überzeugt. Lässt man den Druck in der *V. jugularis externa* graphisch verzeichnen und übt dabei einen hohen $+RD$ aus, so wird man regelmässig finden, dass während der Dauer desselben die Spannung in der Vene eine bedeutende Zunahme erfährt, die so lange anhält, als der $+RD$ selbst und nach dessen Lösung wieder ausgeglichen wird. So fand ich, um ein Beispiel anzuführen, in einem Versuche während der Ausübung eines $+RD$ von 65 Millim. Hg eine Erhöhung des Venendruckes von 2·7 Millim. Hg auf 11·7 Millim. Hg, also mehr als um das Vierfache; in einem andern Versuche bei einem $+RD$ von 125 Millim. Hg stieg während der Dauer desselben die Spannung in der Vene von ihrem ursprünglichen Werthe von 4·5 Millim. Hg auf 17·1 Millim. Hg.

c) Der positive Respirationsdruck verändert die Schlagfolge des Herzens und zwar auf doppelte Weise, indem er einmal eine directe Herzreizung erzeugt und zweitens eine Vagusreizung bedingt.

Bei bestehendem $+RD$ verhalten sich die Herzschläge sehr verschieden, wie es ein Blick auf die beigegefügte Tab. I leicht lehren wird.

In der Mehrzahl der Fälle erleidet die Zahl der Herzschläge während der Dauer eines niedrigen oder mässigen $+RD$ (etwa bis 30 oder 40 Millim. Hg) eine Abnahme, die Herzschläge werden seltener; es kommen aber auch Fälle vor, wo die Zahl der Herzschläge keinerlei Veränderung erfährt oder selbst eine sehr geringe Zunahme beobachtet wird; doch sind die beiden letzten Fälle immer selten im Vergleiche zum ersten. Steigt der $+RD$ höher, so nimmt die Zahl der Herzschläge meist zu, doch kommen auch hier, wenn auch nur sehr selten, Ausnahmen vor. Erreicht endlich der $+RD$ seinen höchsten

Werth, so übt er wieder einen mindernden Einfluss auf die Zahl der Herzschläge, wobei aber wiederum Ausnahmen vorkommen können, und bewirkt endlich sogar Stillstand des Herzens (Versuche 31, 32, 40, 41, 42 der Tabelle I).

Von dem wirklichen Eintreten eines Stillstandes der Herzbewegung, was für den Menschen z. B. von Vierordt ¹⁾ gelehrt wird, habe ich mich mit Hilfe des schon erwähnten Fühlhebels sowohl als auch mittelst direct in's Herz eingestossener Nadeln auf das Sorgfältigste überzeugt.

Der Stillstand des Herzens kann ziemlich lange anhalten; so habe ich ihn in mehreren Fällen über 30 Secunden lang dauern gesehen; es kann sich aber auch bei fortdauerndem $+RD$ nach kürzerer oder längerer Zeit der Herzschlag wieder einstellen; nur bei sehr hohem $+RD$ verharrt das Herz gewöhnlich so lange in Stillstand, als der Druck fortbesteht.

Überlegt man etwas näher das so eben besprochene Verhalten in der Zahl der Herzschläge bei bestehendem $+RD$, so wird ohne Weiteres klar, dass man es hier nicht mit einem einfachen Einflusse zu thun hat, und man gelangt, indem man die Bedingungen näher analysirt, zu der Überzeugung, dass der $+RD$, wie wir es schon oben vorgreifend ausgesprochen, nach zwei Richtungen hin wirksam ist, indem er 1. eine directe Herzreizung einleitet und 2. eine Vagusreizung bedingt. Nimmt man diese beiden Wirkungen des $+RD$ als wirklich bestehend an, so lässt sich aus ihrer gegenseitigen Wechselwirkung, unter Berücksichtigung der Thatsachen, die über die gleichzeitige Reizung des Herzens und des *N. vagus* mit Inductionsströmen bekannt geworden sind ²⁾, das so verschiedene Verhalten in der Zahl der Herzschläge bei bestehendem $+RD$ unschwer ableiten. Fassen wir daher die Gründe etwas näher in's Auge, die unsere Annahme zu unterstützen scheinen.

Für eine unmittelbare Herzreizung sprechen mehrere Umstände und zunächst schon die mechanische Wirkung des $+RD$, in Folge derer die Lungen bedeutend aufgetrieben werden und auf das Herz einen Druck ausüben müssen; es stimmt mit dieser

¹⁾ Grundriss der Physiologie des Menschen. I. Th. p. 104, Anmerkung.

²⁾ Wiener Sitzungsberichte, Bd. XXXVIII, p. 352.

Anschauung die Thatsache, dass eine Zunahme in der Zahl der Herzschläge (als Folge einer Herzreizung) nur äusserst selten während des Bestehens eines geringen $+RD$ beobachtet wird, fast constant dagegen auftritt, wenn der $+RD$ einen höhern Werth erlangt, denn der Druck, den das Herz durch die Lungen erfährt, kann im ersten Falle nicht beträchtlich sein und daher keine Reizung bedingen, nimmt aber zu bei steigendem RD .

Es spricht zweitens für unsere Anschauung die schon oben erwähnte Erfahrung, dass die Zahl der Herzschläge augenblicklich und bedeutend vermehrt wird, wenn bei bestehendem RD Blut in's Herz eingestossen wird, sei es in Folge einer eingetretenen Inspiration oder der bis zu einem gewissen Grade gesteigerten Spannung in den Venen oder endlich in Folge von Druck auf den Bauch und die Halsvenen, von Gliederbewegungen etc. In allen diesen Fällen befindet sich das Herz in einem Zustande, in Folge dessen es durch neu eintretende Blutmassen gereizt werden muss; wenn nämlich die Hemmung, welche der $+RD$ dem Blute ausserhalb der Brust entgegensetzt, durch Anstauung oder durch Muskelbewegung, oder endlich durch mechanischen Gegendruck überwunden wird, so geht das Blut mit Pressung in's Herz ein und dasselbe erfolgt nach eingetretener Inspiration, denn das Blut langt jetzt unter hoher Spannung an; nun wird das Herz von innen und aussen, durch Blut und Lunge gedrückt, es muss also eine lebhafte Bewegung eingeleitet werden; gerade wie auch das lebende Herz, wenn es zwischen den Fingern gedrückt wird, schneller schlägt.

Drittens kann zu Gunsten einer directen Herzreizung die nicht selten von mir beobachtete Erscheinung angeführt werden, dass dem Stillstande des Herzens nicht immer eine Verlangsamung der Herzschläge vorangeht, sondern dass zuweilen, so zu sagen, ein Überspringen stattfindet von frequentem Herzschlag zu vollkommenem Stillstand der Herzbewegung.

Die angeführten Wahrnehmungen scheinen unsere Annahme einer unmittelbaren Herzreizung zu rechtfertigen, und ich möchte nur hervorheben, dass der Druck der Lunge auf die äussere Oberfläche des Herzens wahrscheinlich mehr als begünstigendes Moment betrachtet werden muss, während die wahre Ursache der Reizung auf der innern Oberfläche des Herzens stattfindet und sich aus dem mit Pressung einströmenden Blute ableitet.

Der erhöhte $+RD$ bedingt aber auch Vagusreizung, welche, wenn kein directer Reiz auf das Herz wirkt, eine Verlangsamung der Herzbewegung einleitet.

Mit dieser Anschauung steht zunächst die Thatsache in Übereinstimmung, dass die Verlangsamung der Herzschläge bei bestehendem $+RD$ vorzugsweise bei niedrigem Druck eintritt, der das Einströmen von Blut in den Brustkasten nicht aufhebt; hier kann die Vagusreizung aus einem doppelten Grunde sich geltend machen, einmal nämlich, weil bei niederem Drucke die Zusammendrückung des Herzens durch die Lungen nicht bedeutend werden kann und dann weil die Ursache zur unmittelbaren Herzreizung von der innern Oberfläche des Herzens aus wegfällt, nämlich das unter hohem Druck einströmende Blut.

Ebenso spricht für unsere Anschauung die Erfahrung, dass die Verlangsamung der Herzbewegung auch bei sehr hohem $+RD$ auftritt, welcher alles Zuströmen zum Herzen hemmt; hier wird freilich auf die äussere Oberfläche des Herzens durch die unmässig ausgedehnten Lungen schon ein stärkerer Druck ausgeübt; wahrscheinlich wird er aber, wie wir schon erwähnt, für sich allein keine genügende Reizung des Herzens einleiten können, und da der Zufluss des Blutes zum Herzen vollkommen aufgehoben ist und durch die oben genannten Bedingungen nicht mehr hergestellt wird, so fehlt hier die directe Herzreizung.

Es spricht zweitens für uns der bei hohem $+RD$ nicht selten eintretende Herzstillstand; freilich erreicht bei gehemmter Herzbewegung die die Vagusreizung bedingende Ursache (die wir sogleich kennen lernen werden) nicht ihr Maximum, aber dieses wird durch das Fehlen der directen Herzreizung wiederum compensirt.

Viertens kann hier angeführt werden, dass wenn bei bestehendem $+RD$ in Folge früher besprochener Umstände eine bestimmte Quantität Blut von Neuem in's Herz anlangt und der Blutdruck dann unter Eintritt beschleunigter Herzbewegungen steigt, die Herzschläge alsbald wieder verlangsamt werden und der Blutdruck wieder eine Abnahme erfährt.

Endlich findet hier auch die Beobachtung ihren Platz, dass, wenn nach Lösung eines hohen $+RD$ der Blutstrom wieder unter grosser Spannung zu fliessen beginnt, die Herzschläge, wie weiter unten gezeigt werden soll, fast jedesmal verlangsamt werden.

Wenn schon durch wichtige und zahlreiche Thatsachen die Annahme einer Vagusreizung gefordert wird, so wird sie durch den directen Versuch, durch den Erfolg der Vagusdurchschneidung ausser allen Zweifel gestellt. Durchschneidet man am Hunde beide *N. vagi* und lässt ihn darauf unter hohem $+RD$ athmen, so bleiben alle sonstigen Erscheinungen und Wirkungen des $+RD$ genau dieselben, aber die Herzschläge erleiden nunmehr keine Verlangsamung und selbst der höchstmöglich gesteigerte Druck vermag keinen Herzstillstand mehr herbeizuführen. Ich habe diesen Versuch oft wiederholt, namentlich in denjenigen Fällen, wo ich vor der Durchschneidung einen ausgezeichneten Stillstand beobachtet hatte und erhielt dabei constant dasselbe Resultat.

Durch die vorhergehende Betrachtung glaube ich also dargelegt zu haben, dass der $+RD$ eine Vagusreizung bedingt, zu der sich unter Umständen, die der Analyse mehr oder weniger zugänglich sind, noch eine directe Herzreizung hinzu gesellt. Aus ihrer beiderseitigen Wirkung, aus dem wechselnden Überwiegen der einen oder der andern, mag dieses von zufälligen Bedingungen des Versuches oder von constitutionellen Bedingungen des Organismus abhängen, erklärt sich dann ungezwungen der im Versuch so verschieden auftretende Einfluss des $+RD$ auf die Schlagfolge des Herzens.

Wir müssen es jetzt versuchen, dem Grunde des veränderten Erregungszustandes der *N. vagi* näher nachzugehen.

d) Der positive Respirationsdruck erzeugt Hirndruck.

Das Blut, dessen Einströmen in's Herz in Folge des $+RD$ gehemmt und sogar aufgehoben wird, sammelt sich in den grösseren Venen an und bedingt daselbst eine Stauung, die der Messung zugänglich ist; in Folge des so behinderten Abflusses des Blutes aus den oberen Körpermassen muss eine Stauung des Blutes vorzugsweise in den Kopfvenen eintreten; die Schwellung der Hals- und Gesichtsvenen gibt schon ein Zeugniß davon, der directe Versuch bestätigt dieses auf das Vollkommenste und erhebt eine Überfüllung der venösen Sinus der harten Hirnhaut mit Blut über allen Zweifel. Bei diesen Versuchen verfuhr ich auf die Art, dass ich beim Hunde in der Mittellinie des Schädels zwischen beiden *Musculi temporales*,

ziemlich dicht vor der *crista occipitalis externa* eine kleine (ungefähr $1\frac{1}{2}$ Millim. breite) Öffnung mittelst eines Bohrers anbrachte, in dieselbe eine mit einer Schraubenwindung versehene und genau passende Canüle einschraubte und diese letztere mittelst eines kurzen Kautschukschlauches mit einer gebogenen Glasröhre von entsprechender Weite in Verbindung brachte, die bis zu einer gewissen Höhe mit Wasser gefüllt war. — Der Eintritt einer kleinen Quantität Luft in die Schädelhöhle konnte hierbei natürlich nicht vermieden werden, hatte aber für unsere Zwecke keine weitere Bedeutung. Mittelst einer stumpf zugespitzten Nadel würde durch die Canüle hindurch, ohne Beschädigung der Hirnsubstanz, in den *Sinus longitudinalis* der harten Hirnhaut eine feine Öffnung gemacht, wovon ich mich jedesmal durch Autopsie überzeuge; die in der Röhre befindliche Wassersäule führte unter dem Einflusse der Respirationsbewegungen und des Herzschlages die bekannten Schwankungen aus. Wurde nun der Stand des Wassers in der Röhre notirt, während das Thier frei in die Luft athmete und darauf durch Schliessen des Hahns rasch ein $+RD$ ausgeübt, so stieg auch (wenn nur während der Operation kein zu starker Blutverlust eingetreten war) momentan mit der Einführung des $+RD$ das Wasser in der Röhre, erhielt sich während der ganzen Dauer seiner Ausübung auf derselben Höhe und sank nach Aufhebung desselben auf seine frühere Höhe zurück. Um ein Beispiel anzuführen, so stieg es in einem meiner Versuche bei einem $+RD$ von 30 Millim. *Hg* um 20 Millim., in einem andern, bei einem $+RD$ von 66 Millim. *Hg* um 40 Millim. Besonders hervorzuheben ist die Wahrnehmung, dass dieses Resultat schon bei niederm $+RD$ eintritt. Die Autopsie von Hunden, die in Folge hohen und auffallenden $+RD$ zu Grunde gehen, bietet auch eine Bestätigung unserer Voraussetzung; es finden sich nämlich immer eine Überfüllung der Hirngefäße mit Blut und unter Umständen selbst capillare Blutergüsse in die Hirnsubstanz.

Die Versuche endlich, die man mit dem $+RD$ an sich selbst anstellen kann, lehren wiederum dasselbe, denn sie bieten alle Erscheinungen einer ausgesprochenen Congestion nach dem Kopfe dar.

Fragt man, unter welchen Umständen dieser Hirndruck am grössten sein und am längsten anhalten wird, so lässt hier der Versuch im Stiche, aber aus theoretischen Gründen lässt sich aussagen, dass dieses der Fall sein wird — 1. wenn der Zufluss von Blut unter

hohem Drucke geschieht, ohne dass der Abfluss erleichtert ist, sei es, dass dieses durch die eingetretenen und nicht sogleich zu beseitigenden Hemmungen im Capillarsystem oder durch den noch bestehenden $+RD$ bestimmt wird. 2. Wenn durch Bewegungen der unteren Körperteile oder durch Druck auf den Bauch wieder Blut in's Herz getrieben wird, während es aus dem Kopf am Abfließen gehindert ist.

Dieser Hirndruck ist es nun, auf den der veränderte Erregungszustand der *N. vagi* bezogen werden muss und der uns zu der Annahme zwingt, dass die Ursache der Erregung der *N. vagi* an deren centrale Ursprungsstellen, in das verlängerte Mark zu verlegen ist. Dafür spricht 1. der Umstand, dass, wenn die Reizung am Herze der *N. vagi* vorhanden wäre, die Verlangsamung der Herzschläge auch nach der Vagusdurchschneidung fort dauern müsste; 2. zeigt aber auch der directe Versuch, dass die Stauung des Blutes, resp. der dadurch ausgeübte Druck, nicht aber Sauerstoffmangel oder der wenn auch factisch vergebliche Versuch zur Athembewegung die Ursache der Vagusreizung ist. Wird nämlich bei bestehendem $+RD$ und dadurch verlangsamter Herzbewegung ein Aderlass aus einer das Hirnblut aufnehmende Venen bewerkstelligt (was ich an der *Vena jugularis externa* that), so wird sofort der Herzschlag beschleunigt, wobei auch der Blutdruck in d. a. *carotis* eine Steigerung erfährt; schnürt man die geöffnete Vene wieder zu, so tritt auch wiederum Verlangsamung der Herzschläge unter Abnahme des arteriellen Blutdruckes ein (Versuch Nr. 46, 47, 48 der Tabelle I). Das hier eintretende Steigen des arteriellen Blutdruckes erklärt sich daraus, dass durch die Herzbewegung das etwa vorhandene Blut wieder nutzbar gemacht wird.

3. Die Erscheinungen, welche eintreten, wenn der $+RD$ von seinem Maximum wieder auf Null herab gesunken, bieten wenig Charakteristisches, denn sie bestehen im Allgemeinen nur in einer länger oder kürzer dauernden Nachwirkung und einer darauf folgenden Ausgleichung derjenigen Einflüsse, die der $+RD$ während seines Bestehens bedingt hatte.

Die Athembewegungen stellen sich auch nach Aufhebung des $+RD$ wieder ein und zwar sofort, wenn der Druck ein mässiger war (bis etwa 25 bis 30 Millim. Hg), wobei sie frequenter und tiefer werden, oder erst eine geraume Zeit nachher, wenn der Druck

bedeutend war; je höher der $+RD$ steigt, um so später kehren auch die Athembewegungen nach dessen Lösung wieder. Waren bei niedrigem $+RD$ die Athembewegungen gar nicht ausgeblieben, so erleiden sie nach Aufhebung desselben nur insofern eine Veränderung, als sie jetzt an Tiefe und Frequenz zunehmen. — Der Umstand, dass nach einem hohen $+RD$ die Athembewegungen noch längere Zeit hindurch ausbleiben, muss wahrscheinlich auf Rechnung einer Veränderung gesetzt werden, die der Erregungszustand der automatischen Respirationsorgane erfahren hat, und wird durch Ermüdung der Respirationsmuskeln und die durch übermässige Ausdehnung der Lunge bedingte Abnahme ihrer elastischen Kräfte (?) wohl wesentlich unterstützt.

Der arterielle Blutdruck steigt nach Aufhebung des $+RD$ in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle rasch und bedeutend an, denn das in's Herz aus den Venen ankommende Blut langt unter hoher Spannung an und wird für den Strom sogleich nutzbar gemacht. Diese Steigerung des Blutdruckes hält aber in der Regel nicht lange an und im weiteren Verlaufe der Zeit kehrt der Blutdruck nach einigen Schwankungen nahezu zu seinem ursprünglichen Werthe zurück, denn dieses Steigen kann ja nur so lange anhalten als die höhere Spannung in den Venen anhält und diese letztere wird unter gewöhnlichen Umständen durch das nun ermöglichte Einströmen von Blut in's Herz ziemlich rasch ausgeglichen; genau lässt sich natürlich die Dauer des Ansteigens nicht voraus bestimmen, eben so wenig voraussagen, ob nach Aufhebung des $+RD$ der Blutdruck schliesslich zu seiner früheren Höhe zurückkehren wird oder dieselbe längere Zeit hindurch übersteigen oder endlich auch unter derselben zurück bleiben wird; im Versuche kommen alle drei Fälle, ziemlich gleich oft zum Vorschein; natürlich wird hier Alles darauf ankommen, wie rasch im einzelnen Falle die Spannung in den Venen ausgeglichen wird und wie sich das Verhältniss des weiteren Zuflusses von Blut zum Abflusse gestattet.

Das Verhalten des Blutdruckes nach Aufhebung des $+RD$ erfährt fast constant eine Modification, wenn dieser letztere einen sehr bedeutenden Werth erhält (etwa über 75 bis 150 Millim. Hg); in diesem Falle nämlich steigt der Blutdruck nicht sogleich wieder an, sondern behauptet sich auf seiner früheren Höhe oder erfährt selbst in extremen Fällen ein weiteres Sinken, um nach einer

bestimmten, in verschiedenen Fällen variablen, aber im Ganzen kurzen Zeit in gewohnter Weise anzusteigen (Versuche Nr. 21, 22 der Tabelle I). Wie schon angeführt, gilt genau dasselbe für die Athembewegungen, auch sie bleiben nach Lösung eines sehr bedeutenden $+RD$ eine Zeit lang noch aus; hier muss nun hervorgehoben werden, dass diese beiden Erscheinungen immer Hand in Hand gehen und dass der Blutdruck sofort zu steigen beginnt, wenn die Respirationsbewegungen sich wieder einstellen. In dem Ausbleiben der Athembewegungen und der dadurch bedingten ungenügenden Zufuhr von Blut findet also die für den Blutdruck hervorgehobene Erscheinung ihre Erklärung.

Die erhöhte Spannung in den Venen wird nach Aufhebung des $+RD$ mehr oder weniger rasch ausgeglichen, aber auch hier wiederum findet dasselbe Statt wie für den Arterienruck; auch hier nämlich erfolgt nach Lösung eines sehr hohen $+RD$ die Abnahme des Venendruckes nicht momentan, sondern erst einige Zeit später und allmählich; so habe ich zuweilen nach einigen Secunden eine geringe Nachwirkung, daher eine im Vergleich zur ursprünglichen etwas höhere Spannung constatiren können; im Allgemeinen kann jedoch ausgesagt werden, dass der Venendruck eher, als derjenige in den Arterien, zu seiner früheren Höhe zurückkehrt.

Die Herzschläge sind nach Aufhebung des $+RD$ fast ohne Ausnahme gross, stark und sehr selten; unter mehr als 100 Fällen habe ich nur einige wenige beobachtet (die auch alle als interessante Besonderheiten in die Tabelle I aufgenommen sind — Nr. 7, 9, 11, 12, 14, 17), in welchen nach Lösung des $+RD$ frequenter Herzschlag notirt worden ist, und noch muss dabei erwähnt werden, dass es gerade diejenigen Fälle waren, wo auch während der Dauer des $+RD$ die Zahl der Herzschläge eine Zunahme erfahren hatte. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt aber immer eine Verlangsamung des Herzschlages ein; sie macht sich schon bei einem geringen $+RD$ geltend, wächst aber im Ganzen mit steigendem Drucke, unter Umständen kann sie eine sehr bedeutende werden; so finden sich in der Tabelle Fälle verzeichnet, wo die Zahl der Herzschläge vor Ausübung des $+RD$ sich zu derjenigen nach Aufhebung desselben wie 1 zu 0·41 und 1 zu 0·38 verhielt. — Nach Aufhebung des $+RD$ hält diese Verlangsamung des Herzschlages

noch eine gewisse Zeit an, wird aber allmählich immer schwächer und schwächer, bis schliesslich die Zahl der Herzschläge zu ihrem früheren Werthe zurückkehrt. Diese allmähliche Ausgleichung der Nachwirkung geschieht in manchen Fällen so stetig und progressiv, dass sie sehr deutlich in der Blutdruckcurve mit den Augen verfolgt werden kann; ausgezeichnete Beispiele bieten die Versuche Nr. 33 I, 34 und 43 der Tabelle I. Es wird wohl nach dem früher Gesagten nicht auffallen, wenn wir diese Verlangsamung des Herzschlages als Nachwirkung der bestandenen Vagusreizung auffassen. Dass diese sich vorzugsweise geltend macht, während die bei bestehendem $+RD$ auch auftretende unmittelbare Herzreizung nach Aufhebung des Druckes nur äusserst selten zur Wirkung gelangt, findet die nöthige Begründung in dem Umstand, dass die Ursache der Vagusreizung, der Hirndruck nämlich, auch nach Lösung des $+RD$, wie wir sogleich erfahren werden, einige Zeit bestehen bleibt, während dieses für die unmittelbare Herzreizung nicht der Fall ist. Bestätigt wird diese Annahme durch den Erfolg der Vagusdurchschneidung, wo die Verlangsamung des Herzschlages auch nach Aufhebung des $+RD$ absolut fehlt.

Was schliesslich die Stauung des Blutes in den Hirnvenen betrifft, so muss hier der Umstand hervorgehoben werden, dass nach einem bedeutenden $+RD$ die Ausgleichung dieser Veränderung auch nur sehr allmählich erfolgt, was wahrscheinlich Hemnungen im Capillarsystem zuzuschreiben ist, dass dagegen diese Ausgleichung sofort eintritt, sowie eine Inspiration sich einstellt, die den Abfluss von Blut aus dem Kopfe begünstigt.

Der künstlich erzeugte $+RD$ wird von Hunden lange Zeit hindurch ohne nachtheiligen Einfluss ertragen und zwar sowohl das lange Bestehen desselben als auch die während einer längeren Zeit fortgesetzte wiederholte Ausübung; ein Zeugniß davon geben die Versuche Nr. 37, 42, 44, 45, 46, 48 unserer Tabelle I, wo die Dauer eines einmal ausgeübten $+RD$ mehr als 2 Minuten betrug, wobei noch ausserdem zu berücksichtigen ist, dass die den Lungen zugeführte Luft während dieser Zeit nicht erneuert wurde, und die Versuche Nr. 1—16, die alle an einem und demselben Hunde in der angeführten Reihenfolge im Laufe von 3 bis 4 Stunden gewonnen sind.

Erwähnen muss ich aber, dass nach zu lange fortgesetzter Ausübung eines übermässig gesteigerten $+RD$ zuweilen, namentlich

bei heruntergekommenen Hunden, sich Anfälle von Krämpfen einstellen, die meist periodisch nach längeren oder kürzeren Zwischenräumen wiederkehren; aber selbst diese lassen sich durch länger anhaltende Ruhe fast immer beseitigen. Ihr Ursprung ist wahrscheinlich in der beobachteten Stauung des Blutes in den Centraltheilen des Nervensystems zu suchen; das Wie ihrer Entstehung bleibt aber natürlich vollkommen dunkel.

Endlich kann man selbst den Tod des Thieres durch den $+RD$ herbeiführen, aber dieses gelingt nur, wenn ein ungemein hoher $+RD$ während sehr langer Zeit, namentlich bei kleinen und elenden Hunden, ausgeübt wird; ob der Tod in Folge des Stillstandes der Herzbewegung oder wegen der schliesslich sich einstellenden Athemnoth aus Sauerstoffmangel erfolgt, mag dahingestellt bleiben.

Auch an mir selbst habe ich die Versuche über die Wirkung des $+RD$ angestellt, theils um die subjectiven Erscheinungen kennen zu lernen, theils aber auch um die an Hunden gewonnenen Erfahrungen direct am Menschen zu prüfen. Dabei wurde die Nase zugehalten und die Tracheacanüle mit dem Munde möglichst genau umschlossen; ein Gehülfe prüfte den Puls an der *Arteria radialis* und sorgte für die Herstellung des $+RD$. Die Erscheinungen, die dabei auftraten, waren constant und standen nahezu im Einklange mit den am Hunde wahrgenommenen. Bei schwachem Drucke gelang es, die Athembewegungen durch starke Anstrengung der Expirationsmuskeln mühsam zu unterhalten; bei einem höhern $+RD$ trat ein peinliches Gefühl von Beklemmung ein, das zu gewaltsamen, aber bei hohem Drucke durchaus fruchtlosen Ausathmungsversuchen zwang; mit steigendem Drucke entstand Röthe und Schwellung des Gesichtes und Halses, die Augen thränten und traten hervor, es stellte sich Ohrensausen ein, kurz alle Erscheinungen einer ausgesprochenen Congestion nach dem Kopfe; bei längerer Dauer des Versuches entstand sogar Schmerz in der Hinterhauptgegend. Was den Puls betrifft, so glaube ich bemerkt zu haben, dass bei niederm $+RD$ eine Zunahme der Zahl der Herzschläge eintrat, die bei steigendem Drucke einer Verlangsamung der Pulsschläge wich, also ein von der bei Hunden gemachten Wahrnehmung etwas verschiedenes Verhalten; doch will ich auf diesen Umstand keinen besondern Werth gelegt wissen, da die Zählung der Pulsschläge nicht mittelst der graphischen Methode, sondern bloß durch den tastenden Finger geschah.

Bei einem hohen $+ RD$ wurden die Pulschläge äusserst schwach und konnten schliesslich nicht mehr wahrgenommen werden; ob wirklicher Herzstillstand eintrat, ist hier schwer zu entscheiden. Diese Versuche bieten eine mögliche Erklärungsweise für die Meinungsdivergenz, die in Betreff der Zahl der Pulschläge zwischen Ed. Weber und Donders besteht.

Nach Lösung des $+ RD$ war der Puls ohne Ausnahme gross, selten und stark, was auch Donders¹⁾ für seine Versuche hervorhebt. Trotz aller Willensanstrengung war es bei einem hohen $+ RD$ wegen des peinlichen Gefühles der Beklemmung und Athemnoth unmöglich, diese interessanten Versuche lange Zeit fortzusetzen.

Die Versuche mit dem $+ RD$ bieten, ganz abgesehen von ihrem Werth für die richtige Auffassung des Einflusses der Athembewegungen, auch insofern einiges Interesse, als sie die von Brunner²⁾ ausgeführten Messungen der Spannung des ruhenden Blutes bestätigen; durch den hohen $+ RD$ werden nämlich die dazu erforderlichen Bedingungen — Stillstand der Bewegungen des Herzens, des Brustkastens und der Gliedmassen — unter Beihilfe der Opiumbetäubung wirklich erzeugt und zwar, für den unerlässlichen Stillstand der Respirationsbewegungen wenigstens, leichter und sicherer als durch das von Brunner eingeschlagene Verfahren. Unter diesen Bedingungen stellten sich nun in meinen Versuchen für den absoluten Werth des Blutdruckes Zahlen heraus, die zwar von einander bei verschiedenen Hunden nicht unbeträchtlich abweichen, aber mit den von Brunner gefundenen eine auffallende Übereinstimmung darboten. Es liegt für unsere Zwecke zu weit, hier darauf näher einzugehen; es genügt, darauf hingewiesen zu haben.

Legen wir uns schliesslich die Frage vor, welche von den beobachteten Wirkungen des $+ RD$ für unsere Aufgabe besonders wichtig zu sein scheinen, so müssen wir, unter Hinweisung auf die spätere Begründung, drei Wirkungen des $+ RD$, als massgebend für die richtige Beurtheilung des Einflusses der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck, besonders hervorheben — zuerst die beschleunigende Kraft, die der $+ RD$ während seines Anstiegens ausübt, dann den während der Dauer des $+ RD$ auftretenden

1) L. c. p. 245.

2) Über die mittlere Spannung im Gefässsystem. Zürich 1834.

erschweren Rückfluss des Blutes zum Herzen und die dadurch bedingte Abnahme des Nutzeffectes des Herzens und der Spannung im Athemsysteme und endlich die Stauung des Blutes in den Venen und Capillaren des Gehirns und die daraus resultirende Vagusreizung.

Die nachstehende Tabelle enthält die nöthigen Zahlenbelege für die bis dahin aufgestellten Behauptungen, die Versuche sind in ihr bei jedem einzelnen Hunde in derjenigen Reihenfolge ausgeführt, in welcher sie gewonnen wurden; die Grösse des $\pm RD$, die durch die Höhe der auf der Luft lastenden Wassersäule bedingt ist und in den Versuchen durch Ablesen des Standes dieser letzteren an der graduirten Glasröhre bestimmt wurde, ist in der Tabelle auf Mill. *Hg* reducirt. Das Unsichtbarwerden der Pulsschläge in der Blutdruckcurve, d. h. das horizontale Verzeichnen des Blutdruckes ist durch „horizontal“ ausgedrückt. In den Bemerkungen bedeutet *RBw*—Respirationsbewegungen, *HSchl*—Herzschlag, *HSt*—Herzstillstand.

Bei Gebrauch der Tabelle ist endlich zu berücksichtigen, dass, wenn die in der Abhandlung als Besonderheiten bezeichneten Fälle in der Tabelle verhältnissmässig oft vorkommen, dieses dem Umstande beizumessen ist, dass des beschränkten Raumes wegen weniger als die Hälfte der wirklich angestellten Versuche in der Tabelle aufgenommen wurde, so dass für die constant auftretenden Fälle nur einige Beispiele gewählt worden sind, während gerade die Ausnahmefälle, als interessante Belege für die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, nahezu alle in der Tabelle ihren Platz gefunden haben.

I. Tabelle für den posi-

Nr. des Versuchstieres	Nr. des Versuches	Höhe des DR in Mm. Hg	Dauer des RD in Sekunden	Vor Ausübung des RD		Während der Dauer des RD				
				Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Mittlerer Blutdruck in Mm. RD	Zeit nach Beginn des RD in Sekunden		Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. RD = 1	Mittlerer Blutdruck in Mm. Hg
I	1	41	25·8	130	83·2	{ Von 7·9 9·3 bis 25·8	106 34	0·81 0·26	82·3 81·0	0·98 0·97
	2	8	13·2	120	95·4	—	110	0·91	96·2 ¹	1·00
	3	11	22·0	110	105·9	{ Unmittelbar 6·0 18·0	100 90 40	0·90 0·81 0·36	101·7	0·96
	4	11	23·1	80	118·3	{ 2·0 8·0 16·0	70 85 75	0·88 1·06 0·93		
	5	13	20·9	60	110·7	—	60	1·00	110·7	1·00
	6	14	22·8	60	108·0	{ Von 4·7 4·7 bis 22·8	50	0·90	81·0 113·3	0·75 1·04
	7	18	21·4	45	112·6	{ Unmittelbar 5·2 Von 5·2 bis 21·4	45 — { 84 ² 32 ³	1·00 — 1·86 1·15	— 100·8 125·1	— 0·89 1·11
	8	26	17·2	55	113·8	{ Von 0 bis 8·0 „ 8·0 „ 14·0	65 50	1·18 0·90	95·4	0·83
	9	33	22·8	58	139·2	{ Unmittelbar 5·6 6·0 Von 6·0 bis 22·8	50 — 100 90	0·86 — 1·72 1·55	— 102·6 127·7	— 0·75 0·91
	10	48	19·3	50	116·1	{ Von 0 bis 6·0 „ 6·0 „ 19·3 ⁴	35 95	1·10 1·72	87·0 112·5	0·75 0·96
	11	62	21·4	45	128·4	{ Von 0 bis 7·3 „ 7·3 „ 8·6 „ 8·6 „ 21·4 19·0	50 horizontal 109 —	1·11 — 2·42 —	— 76·3 — 114·3 ⁵	— 0·59 — 0·88
	12	74	17·6	50	138·3	{ Von 0 bis 9·3 10·0 „ 10·0 bis 17·6	59 — 109	1·15 — 2·19	87·3	0·63

tiven Respirationsdruck.

Nach Aufhebung des <i>RD</i>					Bemerkungen
Zeit nach Aufhebung des <i>RD</i> in Secunden	Zahl der Herzschl. in 30 Secunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. <i>RD</i> = 1	Mittlerer Blutdruck in <i>mm. Hg</i>	Verhältnisszahl d. Blutdruckes vor dem <i>RD</i> = 1	
2·0	80	0·61	84·3	1·01	Fortdauer der RBw. während des <i>RD</i> .
6·0	100	0·76			
—	80	0·66	96·2	1·00	Fortdauer der RBw. 1 Das Steigen des Blutdruckes war hier Folge einer Inspiration.
Unmittelbar 7·0	68	0·61	103·2	0·97	Fortdauer der RBw.
	109	0·99			
3·0	80	1·00	114·9	0·97	Fortdauer der RBw.
—	60	1·00	113·4	1·02	Fortd. d. RBw. b. veränd. Rhythmus.
—	60	1·00	113·6	1·04	Erschwerte Fortdauer der RBw. bei sehr verändertem Rhythmus.
—	54	1·20	119·7	1·06	
Von 0 bis 8·0 „ 8·0 „ 10·0	38	0·69	123·3	1·10	Erschwerte Fortdauer der RBw. bei verändertem Rhythmus. 2 Während der Inspiration. 3 Während der Expiration.
	85	1·34			
3·0	60	1·03	—	—	Ausbleiben der RBw.
Von 0 bis 11·0 Zu Ende d. Versuch.	40	0·80	123·2	1·06	Ausbleiben der RBw. 4 Während dieser Zeit fand eine Inspiration Statt.
	50	1·00			
Von 0 bis 3·5 Zu Ende d. Versuch.	90	2·00	122·6	0·93	Ausbleiben der RBw. und horizontales Verzeichnen d. Blutdruckes bei fortbestehendem Herzschl. 5 Ist eine sog. spontane Erhebung.
	43	1·00			
Unmittelbar (Zu Ende d. Versuch.	54	1·08	122·3	0·88	Ausbleiben der RBw.
	50	1·00			

Nr. des Versuchstieres	Nr. des Versuches	Höhe des <i>RD</i> in Mm. Hg	Dauer des <i>RD</i> in Sekunden	Vor Ausübung des <i>RD</i>		Während der Dauer des <i>RD</i>				
				Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Mittlerer Blutdruck in Mm. Hg	Zeit nach Beginn des <i>RD</i> in Sekunden	Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. <i>RD</i> = 1	Mittlerer Blutdruck im Mm. Hg	Verhältnisszahl d. Blutdruckes vor dem <i>RD</i> = 1
II	13	96	22·5	54	133·1	{ Unmittelbar 12·0	54 136	1·00 2·51	— 69·4	— 0·52
	14	118	17·6	50	110·2	{ Von 0 bis 6·2 " 6·2 " 10·2 " 10·2 " 17·6	54 118	1·08 2·36	horizontal 37·8	— 0·34
	15	26	14·3	45	101·7	{ Von 0 bis 4·4 " 4·4 " 6·5 " 6·5 " 10·7 " 10·7 " 14·3	50 — 100 ¹ 54	1·11 — 2·22 1·20	110·6 81·9 — 110·2	1·08 0·80 — 1·08
	16	37	14·3	45	109·7	{ Von 0 bis 5·5 " 5·5 " 6·3 " 6·3 " 14·3	54 — 118	1·20 — 2·62	— 72·0 — 104·4	— 0·65 — 0·95
	17	29	10·4	65	90·0	—	56	0·86	52·4	0·58
	18	18	49·3	50	86·6	{ Von 0 bis 7·5 " 7·5 " 14·2 " 14·2 " 17·4 " 17·4 " 18·3 ² " 18·3 " 26·9 ³ " 26·9 " 34·9 ⁴ " 34·9 " 49·3 ⁵	50 — 84 — 62 90 43 84 65	1·00 — 1·68 — 1·24 1·80 0·86 1·68 1·30	— 62·0 89·3 — 97·6 38·9 — 92·0	— 0·71 — 1·03 1·12 0·67 — 1·06
	19	51	44·3	47	98·7	{ Von 0 bis 11·2 " 11·2 " 23·3 " 23·3 " 32·1 ⁶ " 32·1 " 44·3	31 — 84 28	0·66 horizontal 1·78 0·59	— 43·2 136·3 73·8	— 0·43 1·38 0·74
	20	70	20·3	112	144·0	—	horizontal	—	28·8	0·20
	21	80	11·2	125	127·8	—	horizontal	—	54·0	0·42
	III	22	66	{ 17·4 II 4·8 III 4·9	94	62·9	—	{ 47 horizontal horizontal	{ 0·50 — —	{ 14·4 18·9 19·8

Nach Aufhebung des RD					Bemerkungen
Zeit nach Aufhebung des RD in Sekunden	Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. RD \parallel 1	Mittlerer Blutdruck in Mm. Hg	Verhältnisszahl d. Blutdruckes vor dem RD \parallel 1	
Zu Ende d. Versueh.	54	1·00	131·6	0·98	Ausbleiben der RBw. und horizontales Verzeichnen d. Blutdruckes.
{ Von 0 bis 3·8 " 3·8 " Ende	63 54	1·26 1·08	102·8	0·93	
—	45	1·00			117·2
Unmittelbar Von 0 bis 6·9 Vor Ende	— 45 37	— 1·00 0·82	125·0	1·13	
{ Von 0 bis 3·0 Zu Ende	96 65	1·47 1·00	71·1	0·79	Ausbleiben der RBw.
			79·4	0·88	
Von 0 bis 4·8 " 4·8 " Ende	50 56	1·00 1·10	100·0	1·16	Ausbleiben der RBw., die sich während der Dauer des RD theilweise wieder einstellen. 2 Inspiration. 3 Expiration. 4 Inspiration. 5 Expiration.
			89·4	1·02	
Unmittelbar Zu Ende d. Versueh.	25 37	0·53 0·80	—	—	
			133·2	1·34	
—	112	1·00	144·8	1·00	
{ Unmittelbar Zu Ende	125	1·00	29·7	0·23	Ausbleiben der RBw. Beide <i>N. vagi</i> durchschnitten; kein HSt.
			133·0	1·19	
—	52	0·53	40·5	0·64	9 ⁵ 6 nach Lös. erfolgt neuer Schluss 14 ¹ 1 nach Lös. wieder neuer Schluss
—	44	0·46	48·3	0·76	
{ Unmittelbar Zu Ende	58 76	0·61 0·80	65·6	1·04	Ausbl. der RBw., die sich sogleich nach Aufhebung des RD. wieder einstellen. Fortdauer d. HSchl.

Nr. des Versuchstieres	Nr. des Versuches	Höhe des <i>RD</i> in <i>mm. Hy</i>	Dauer des <i>RD</i> in Sekunden	Vor Ausübung des <i>RD</i>		Während der Dauer des <i>RD</i>					
				Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Mittlerer Blutdruck in <i>mm. Hy</i>	Zeit nach Beginn des <i>RD</i> in Sekunden	Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. <i>RD</i> = 1	Mittlerer Blutdruck in <i>mm. Hy</i>	Verhältnisszahl d. Blutdruckes vor dem <i>DR</i> = 1	
IV	23	74	110·2	76	70·8	—	47	0·61	19·8	0·28	
			1111·0				58	0·76			19·8
	24	7	24·3	46	54·0	—	46	1·00	53·4	0·98	
	25	14	25·2	60	46·2	—	60	1·00	35·6	0·77	
	26	21	25·2	53	49·0	{ Von 0 bis 4·5 „ 4·5 „ 10·8 „ 10·8 „ 25·2 }	66	1·24	—	—	
							horizontal	36·0			0·73
							60	1·13			49·7
	27	37	26·4	53	59·3	{ Von 0 bis 7·2 „ 7·2 „ 16·6 „ 16·6 „ 26·4 }	50	0·94	—	—	
							horizontal	25·2			0·42
							33	0·62			49·4
28	52	19·9	36	61·6	{ Von 0 bis 7·5 „ 7·5 „ 19·9 }	36	1·00	—	—		
horizontal	23·4	0·38									
29	66	15·6	40	53·5	{ Von 0 bis 5·2 „ 5·2 „ 15·6 }	40	1·00	—	—		
horizontal	19·8	0·37									
30	92	13·0	46	51·0	{ Von 0 bis 4·5 „ 4·5 „ 13·0 }	40	0·87	—	—		
horizontal	19·8	0·38									
31	111	20·1	33	46·7	{ Von 0 bis 4·5 „ 4·5 „ 20·1 }	horizontal	33	1·00	32·2	0·60	
32	130	18·7	—	91·4	{ Unmittelbar {Währ. d. übr. Dauer }	—	—	109·5	1·20		
—	—	—	—	—	—	—	—	34·9	0·68		
V	33	66	110·5	105	70·2	—	horizontal	14·4	0·20		
			1118·7							horizontal	19·9

Nach Aufhebung des <i>RD</i>					Bemerkungen
Zeit nach Aufhebung des <i>RD</i> in Sekunden	Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. <i>RD</i> = 1	Mittlerer Blutdruck in <i>MM. Hg</i>	Verhältnisszahl d. Blutdruckes vor dem <i>RD</i> = 1	
{ — Unmittelbar —	61	0·80	37·3	0·80	Ausbleiben d. Athembewegungen, das noch einige Zeit nach Aufhebung des <i>RD</i> anhält. Fortdauer der HSchl. Der zweite Schluss geschah nach Lösung des ersten.
	58	0·76	62·7	0·87	
	76	1·00	67·2	0·94	
—	40	0·87	47·3	0·89	Fortdauer d. RBw.
—	46	0·76	56·9	1·23	Ausbleiben u. Wiederkehr d. RBw.
Unmittelbar Zu Ende	46	0·86	55·7	1·13	Ausbleiben und theilweise Wiederkehr der RBw. Fortdauer der HSchl. ¹ Bezieht sich auf eine Inspiration.
	53	1·00	53·0	1·08	
Von 0 bis 4·5 „ 4·5 „ Ende	46	0·86	77·6	1·14	Ausbleiben und theilweise Wiederkehr der RBw. Fortdauer der HSchl. ² Fällt auf eine Inspiration.
	33	0·62			
Von 0 bis 3·2 „ 3·2 „ Ende	horizontal		23·4	0·38	Ausbleiben der RBw. Fortdauer der HSchl.
	36	1·00	98·5	1·59	
{ Von 0 bis 3·0 Unmittelbar darauf Zu Ende	horizontal		19·8	0·37	Ausbleiben der RBw. Fortdauer der HSchl.
	33	0·82	82·7	1·54	
Von 0 bis 4·2 „ 4·2 „ Ende	horizontal		16·2	0·31	Ausbleiben der RB. Fortdauer der HSchl.
	26	0·56	46·8	0·91	
{ Von 0 bis 6·9 „ 6·9 „ Ende	horizontal		21·6	0·46	Ausbleiben der RBw. Stillstand des Herzens
	33	1·00	72·8	1·53	
Unmittelbar Zu Ende	—	—	30·6	0·33	Ausbleiben der RBw. Stillstand des Herzens.
	—	—	77·4	0·81	
{ Von 0 bis 15·3 „ 15·3 „ 20·4 „ 20·4 „ 25·5 „ 25·5 „ 32·6	61	0·58	53·2	0·75	Ausbleiben d. RBw., das noch eine Zeit lang die Lösung des <i>RD</i> . überdauert; Fortdauer des Herzschl., der während des horizontalen Verzeichnens des Blutdruckes schwach und selten ist. ³ 2 ⁶ nach Lösung neuer Schluss. ³ Der Versuch wurde abgebrochen, ehe die Nachwirkung für die Herzschl. ausgeglichen war.
	76	0·72			
	88	0·83			
	106	1·00			
Unmittelbar	44 ³	0·41	47·7	0·70	

Nr. des Versuchstieres	Nr. des Versuches	Höhe des <i>RD</i> in Mm. Hg.	Dauer des <i>RD</i> in Sekunden	Vor Ausübung des <i>RD</i>		Während der Dauer des <i>RD</i>				
				Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Mittlerer Blutdruck in Mm. Hg	Zeit nach Beginn des <i>RD</i> in Sekunden	Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. <i>RD</i> = 1	Mittlerer Blutdruck in Mm. Hg	Verhältnisszahl d. Blutdruckes vor dem <i>RD</i> = 1
VI	34	39	11·3	88	127·5	—	—	horizontal	54·0	0·42
	35	74	117·0	108	136·1	—	—	horizontal	15·3	0·41
			118·7			—	—	horizontal	25·2	0·18
	36	70	31·1	124	142·2	—	—	horizontal	54·9	0·38
VII	37	62	147·7	67	109·8	Von 15·8 bis 2'11"9		horizontal	19·8	0·18
VIII	38	88	43·7	50	85·3	Von 4·0 bis 43·7		horizontal	20·8	0·24
IX	39	125	76·6	sehr häufig	—	—	—	horizontal	—	—
	40	125	66·7	24	78·5	—	—	horizontal	17·1	0·21
	41	125	101·2	—	75·6	Unmittelbar Später während d. } ganzen Dauer }		horizontal	89·2 30·1	1·04 0·39
X	42	125	143·2	50	122·4	Von 9·4 bis 2'13"8		horizontal	35·1	0·28

Nach Aufhebung des <i>RD</i>					Bemerkungen
Zeit nach Aufhebung des <i>RD</i> in Secunden	Zahl der Herzschl. in 30 Secunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. <i>RD</i> = 1	Mittlerer Blutdruck in Min. Hg	Verhältnisszahl d. Blutdruckes vor dem <i>RD</i> = 1	
Von 0 bis 14·5 „ 14·5 „ 19·5 „ 19·5 „ Ende 1	58	0·65	97·4	0·76	Ausbleiben d. RBw., Fortdauer d. Herzschl., der schwach ist und sehr selten. Hier erst trafen d. RBw. wieder ein.
	64	0·73	125·9	0·98	
	88	1·00			
Von 0 bis 4·2 „ 4·2 „ 14·4 „ 14·4 „ 47·9 „ 0 „ 2·7 „ 2·7 „ 10·0 „ 10·0 „ Ende	42	0·38	91·7	0·67	Ausbleiben der RBw. Herzst., der zuweilen von einer Zusammenziehung unterbrochen wird. 47·9 nach Lösung des ersten Schlusses erfolgt neuer Schluss
	47	0·43			
	52	0·48	135·2	0·99	
	88	0·81	117·4	0·86	
	52	0·48	126·8	0·93	
—	124	1·00	140·8	0·99	Ausbleiben der RBw. Beide Vagi durchschnitten; kein Herzst.
Unmittelbar 52	30	0·44	147·0	1·33	Ausbleiben der RBw. Fortdauer des Herzschl.
	26	0·38			
Unmittelbar Zu Ende	34	0·68	154·0	1·80	Ausbleiben der RBw. Fortdauer eines schwachen Herzschl.
	30	0·60	84·0	0·98	
Von 0 bis 5·0 „ 5·0 „ 30·0 „ 30·0 „ 64·0 äusserst langsame Herzschl., die von grossen Pausen unterbrochen werden 2 Von 64·0 bis 72·0 Nach 72·0	horizontal	—	—	—	Ausbleiben der RBw. Herzst., der zuweilen durch schwache unregelmässige Herzschl. unterbrochen wird. 2 Während dieser Zeit traten vier grosse Pausen im Herzschl. ein, von denen die erste 1 ⁵ / ₈ dauerte, die zweite 1 ⁵ / ₅ , die dritte 5 ² / ₂ und die vierte 5 ¹ / ₁ .
	40	—	—	—	
	26	—	—	—	
Von 0 bis 12·4 Nach 12 Zu Ende	horizontal	—	24·3	0·30	Ausbleiben der RBw. Stillstand des Herzens.
	24	1·00	70·1	0·89	
	36	1·50			
—	—	—	70·5	0·93	Ausbleiben der RBw. Stillstand des Herzens.
Von 0 bis 18·0 Nach 18·0 Zu Ende	horizontal	—	26·1	0·21	Ausbleiben der RBw. Stillstand des Herzens.
	—	—	175·1	1·43	
	106	2·12	129·6	1·05	

Nr. des Versuchstieres	Nr. des Versuches	Höhe des <i>RD</i> in Mm. Hg.	Dauer des <i>RD</i> in Sekunden	Vor Ausübung des <i>RD</i>		Während der Dauer des <i>RD</i>					
				Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Mittlerer Blutdruck in Mm. Hg	Zeit nach Beginn des <i>RD</i> in Sekunden		Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. <i>RD</i> = 1	Mittlerer Blutdruck in Mm. Hg	Verhältnisszahl d. Blutdruckes vor dem <i>RD</i> = 1
XI	43	33	91·6	100	108·0	Von 0 bis 4·4	55	0·55	—	—	
						4·4 " 8·8	40	0·40	—	—	
						8·8 " 19·8	horizontal	25·2	0·23		
						19·8 " 27·5	115	1·15	123·5	1·14	
						27·5 " 32·5	50	0·50	—	—	
						32·5 " 38·5	30	0·30	50·4	0·46	
						38·5 " 44·1	70	0·70	—	—	
						44·1 " 50·7	120	1·20	107·5	0·99	
						50·7 " 55·1	70	0·70	—	—	
						55·1 " 59·5	65	0·65	64·3	0·59	
						59·5 " 62·8	110	1·10	—	—	
						62·8 " 66·1	120	1·20	105·4	0·97	
66·1 " 73·5	90	0·90	—	—							
73·5 " 77·5	115	1·15	—	—							
77·5 " 91·6	105	1·05	—	—							
XII	44	110	70·4	36	126·9	Von 0 bis 26·4	27	0·75	—	—	
						50·4	—	—	55·8	0·43	
						50·4 " 70·4 ¹	72	2·00	92·2	0·72	
	45	110	55·4	35	114·9	Von 0 bis 11·0	31	0·88	—	—	
						11·0 " 18·7	horizontal	60·3	0·56		
						18·7 " 30·5 ²	68	1·93	89·3	0·77	
	46	110	65·3	32	114·7	Von 0 bis 15·8	36	1·12	—	—	
						15·8	—	—	55·8	0·48	
						15·8 " 45·5 ³	82	2·56	89·3	0·77	
	45·5 " 65·3	32	1·00	48·6	0·42						
	XIII	47	70	29·2	100	—	Von 0 bis 6·8	69	0·69	—	—
							6·8 " 11·9	horizontal	—	—	
11·9 " 15·3 ⁵							225	2·25	—	—	
15·3 " 29·2		horizontal	—	—							
48		110	106·2	94	155·2	Von 0 bis 11·3	88	0·83	—	—	
						11·3 " 36·7	horizontal	43·2	0·28		
	36·7 " 106·2 ⁶					100	0·94	133·2	0·85		

Nach Aufhebung des <i>RD</i>					Bemerkungen
Zeit nach Aufhebung des <i>RD</i> . in Sekunden	Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältnisszahl d. Herzschl. vor d. <i>RD</i> = 1	Mittlerer Blutdruck in <i>Mm. Hg</i>	Verhältnisszahl d. Blutdruckes vor dem <i>RD</i> = 1	
Von 0 bis 6·4	43	0·45	130·0	1·20	Ausbleiben der RBw. Fortdauer des Herzschl. Das Steigen des Blutdruckes und die Zunahme in der Zahl der Herzschl. erscheinen hier spontan, d. h. unabhängig von Inspiration oder Druck auf die Venen etc.
„ 6·4 „ 9·7	80	0·80			
„ 9·7 „ Ende	100	1·00			
Zu Ende	36	1·00	110·7	0·87	
—	35	1·00	103·3	0·89	² Während dieser Zeit wird auf die Halsvenen und den Bauch gedrückt.
—	60 ³	1·87	94·4	0·82	Ausbleiben der RBw. ³ Von 15·8 bis 45·5 nach Beginn des <i>RD</i> wird ein Aderlass aus der <i>Vena jugularis externa dextra</i> bewerkstelligt. ⁴ Hier traten sehr stürmische RBw. auf.
Von 0 bis 8·5	103	1·05	—	—	Ausbleiben der RBw. ⁵ Während dieser Zeit wird die <i>Vena jugularis externa dexterna</i> geöffnet.
„ 8·5 „ Ende	64	0·64	—	—	
—	53	0·56	137·9	0·88	Ausbleiben der RBw. ⁶ Während dieser Zeit wird die <i>Vena jugularis externa dextra</i> geöffnet

Wir gehen jetzt über zu dem

B. negativen Respirationsdruck.

Ein negativer Druck auf der innern Lungenoberfläche kann, ebenso wie der positive, sehr leicht künstlich erzeugt werden, und zwar wenn eine unter niederer Spannung stehende Luft mit dem Lungenraum des Thieres in Communication gesetzt wird. Ich benutzte dazu den schon oben beschriebenen Apparat, der folgendermassen modificirt wurde. Der Luftbehälter, in den jetzt eine kurze Röhre blos unter den Hals reichte, wurde bei freiem Luftzutritt bis zu einer gewissen Höhe mit Wasser gefüllt und darauf mittelst einer Rolle in die Höhe gehoben und beliebig hoch fixirt; mit dem am Boden der Flasche befindlichen Hahn war eine lange Abzugsröhre durch Kautschuk verbunden, deren unteres Ende unter Wasser stand; war nun durch Drehung des Hahns die Abzugsröhre mit Wasser gefüllt, so wurde der Luft der Eintritt in die Glasflasche verwehrt, und nun konnte durch Auslassen von Wasser und Einstellung der Flasche auf verschiedene Höhen eine sehr bedeutende und beliebig abzuwechselnde Verdünnung der Luft erzielt werden; ein mit der Flasche in Communication gesetztes Manometer erlaubte die Grösse der Luftverdünnung oder, wie wir es gleich nennen wollen, die Höhe des — *RD* ¹⁾ direct abzulesen. Die Zuführung der Luft zu den Lungen geschah auf dieselbe Weise, wie beim + *RD*.

Fragen wir auch hier zunächst, inwiefern die niederen Drucke, die man auf der innern Lungenoberfläche erzeugt, mit denjenigen übereinstimmen, die durch die gewöhnliche Inspirationsbewegung bedingt sind, so muss auch hier hervorgehoben werden, dass die den beiden Vorgängen gemeinsame Wirkung, die Druckerniedrigung auf der innern Lungenoberfläche und auf die Brusteingeweide, durch den künstlichen — *RD* in einem viel höhern Masse erzeugt wird, als dieses jemals durch eine Inspiration, selbst die tiefstmögliche, herbeigeführt werden kann.

¹⁾ — *RD* = negativer Respirationsdruck.

Aber wie beim positiven, so besteht auch beim — *RD* ein wesentlicher Unterschied, der darin liegt, dass die Brusteingeweide in Folge des künstlichen — *RD* gegen die Brustwand gezogen und gedrückt werden. Setzt man voraus (und wir werden sehen, dass man für hohe negative Drücke diese Annahme zu machen berechtigt ist), dass der Unterschied, der zwischen dem Drucke auf der Brustwand und dem auf der innern Lungenoberfläche besteht, ein unveränderlicher ist, so ist die genannte Wirkung leicht ersichtlich; die Lunge nämlich ist beim künstlichen — *RD* zusammengefallen und ihre Saugkraft sehr vermindert, der von der Brustwand umschlossene Raum dagegen auf ein kleineres Volum zusammengedrückt als dasjenige, welches er bei der elastischen Gleichgewichtslage der Brustwand einnehmen würde; es muss daher die Brustwand ihrem elastischen Gleichgewichte zuzustreben suchen und demnach einen ziehenden Einfluss auf die Brusteingeweide ausüben. Unter der obigen Voraussetzung eines constanten Druckunterschiedes kann aber keine Luft in die Lunge dringen, das Herz dagegen wird von den Körpervenien gespeist, die unter dem normalen Luftdrucke stehen; es muss daher das Herz und die in der Brusthöhle gelegenen grossen Gefässe in Folge des anlangenden Blutes anschwellen; in dem Masse nun, wie das Blut nachströmt, wird die Brustwand und namentlich der dem Herzen anliegende Theil derselben ihrer Gleichgewichtslage zustreben und dadurch werden auch die andern Wandtheile wieder abgespannt. Es wird daher der von der Brustwand umschlossene Raum bei jedem Einströmen von Blut erweitert, bei jedem Abströmen dagegen zusammengedrückt werden. Es fragt sich nun, ob das Blut gehörig nachdringen kann oder ob es daran dadurch gehindert wird, dass die Venen an ihrer Eintrittsstelle in die Brust durch den ziehenden Einfluss der Brustwand zusammengedrückt werden. An der *Vena cava inferior* ist dieses, wie die Section lehrt, nicht der Fall, da das stark in die Brust empor gehobene Zwerchfell das *Foramen quadrilaterum* aus einander zerrt; die am lebenden Thiere blossgelegten *Venae jugulares* sieht man zwar unmittelbar am Eingange in die Brust bei jeder Inspiration etwas zusammenfallen, aber sich ebenso auch wieder rasch öffnen, sowie Blut von oben nachströmt; man wird sich daher von der Wahrheit nicht weit entfernen, wenn man einen dauernden, an Grösse aber während der verschiedenen Respirationsacte wechselnden Strom durch die

Venen annimmt — und zwar in Folge des Unterschiedes, der zwischen dem äussern Luftdrucke und dem in der Brusthöhle vorhandenen besteht.

Wir unterscheiden die Wirkungen, die der — *RD* auf die Athembewegungen und auf den Blutstrom äussert.

1. Wirkungen des negativen Respirationsdruckes auf die Athembewegungen.

Die Verdünnung der Luft, die zur Bewerkstelligung des — *RD* erforderlich ist, erzeugt sehr bald Sauerstoffmangel und ruft damit Athembewegungen hervor; nie sieht man daher einen Stillstand der Athembewegungen eintreten; dieses ist einer der Hauptunterschiede, die zwischen dem + und — *RD* bestehen; dort sahen wir unter der mechanischen Wirkung das + *RD* die Athembewegungen ausbleiben und diesen Stillstand der Respiration, in Folge der Zufuhr einer verdichteten Luft, mitunter lange fortbestehen, ohne Athemnoth herbeizuführen; hier dagegen tritt wegen des Sauerstoffmangels ein Stillstand der Athembewegungen niemals ein, die Respiration besteht während der ganzen Dauer des — *RD* fort, erleidet aber insofern eine Veränderung, als es jetzt die Inspiration ist (beim + *RD* war es die Expiration), die nur mit grosser Mühe und unter bedeutender Contractionsanstrengung der Inspiratoren vollbracht werden kann, da zu ihrer Bewerkstelligung der auf der Brustwand lastende höhere Druck überwunden werden muss. Wenn der Unterschied im innern und äussern Luftdrucke nicht allzu gross ist (etwa bis 50 Mm. *Hg*), so wird auch noch durch die Brustbewegungen ein Luftwechsel erzeugt; erreicht er dagegen einen grössern Werth, so bleibt das Manometer, welches zur Messung der Spannung des Luftraums dient, in den die Lunge mündet, unverändert, es verändert sich also auch die Capacität der Lungenhöhle nicht; aber es ändert sich bei den Respirationsbewegungen die Form des Brustkastens und vielleicht auch der Binnenraum desselben; die knöchernen Theile der wahren Rippen nämlich heben sich und ihr Zwischenraum wird erweitert, zugleich aber biegen sich die knorpeligen Theile in den Brustraum hinein und die weichen Bauchdecken werden in dem Brustraum hinein gezogen; denkt man sich einen Querschnitt durch die Brust angelegt, so würde er bei der Inspiration etwa die Form annehmen, wie sie die gepöfelte Contour in der beistehenden Zeich-

nung (Fig. 2) versinnlicht. Wenn sich bei diesen Bewegungen der Binnenraum der Brust wirklich ändert, was mit Sicherheit nicht zu entscheiden ist, so könnte dieses nur mit Hilfe des nachströmenden und ausfließenden Blutes geschehen.

Jedenfalls aber werden durch die Bewegungen und die durch sie bedingte Formänderung des Thorax die in der Brusthöhle enthaltenen Weichtheile einen Druck oder eine Zerrung erleiden müssen; es könnten z. B. möglicherweise die Vorhöfe des Herzens oder die Venen zusammengepresst und die Ventrikel aus einander gezerrt werden oder es könnte auch das Umgekehrte stattfinden.

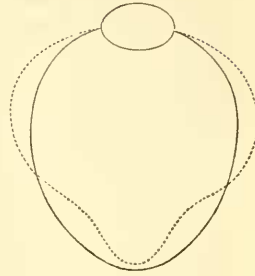
Wirkungen des negativen Respirationsdruckes auf den Blutstrom.

Der negative Druck äussert, ebenso wie der positive, einen Einfluss sowohl auf den Blutdruck als auch auf die Schlagfolge des Herzens.

1. Auf den Blutdruck erlangt der — *RD* einen Einfluss auf doppelte Weise — durch die beschleunigenden Wirkungen der Brustbewegungen und durch die Blutüberfüllung des Herzens.

Die beschleunigenden Wirkungen der Brustbewegungen treten beim künstlichen — *RD* sehr deutlich hervor und richten sich in der Grösse ihres Einflusses nach der Grösse des Unterschiedes zwischen innerem und äusseren Luftdrucke, nach dem Umfange der Bruständerung und nach der Anfüllung des Herzens mit Blut. Je grösser der Unterschied zwischen der äussern und innern Spannung wird, um so weniger umfangreich freilich werden die Bewegungen, die überhaupt noch nach innen hin ausgeführt werden können, aber von der andern Seite wird gerade dadurch eine günstige Bedingung gestellt, denn da dann die Lungenhöhle unveränderlich wird und der Druckunterschied constant, so wird auch das Herz am meisten mit Blut gefüllt und es kann daher auch jeder von der Brustwandung ausgeführte Stoss jetzt am wirksamsten werden. Dem entsprechend zeigt auch die Messung in der *Arteria Carotis*, dass sich jede Brust-

Fig. 2.



bewegung im Blutdruck deutlich ausprägt, und zwar steigt mit jeder Expiration der Druck von seinem niedern Werthe ungemein beträchtlich an (siehe die Maxima für den Blutdruck in den Versuchen Nr. 11 und 12 der Tabelle II) und um desto mehr, je grösser der Druckunterschied der äussern und innern Luft ist, und sinkt bei jeder Inspiration wieder herab.

Aber auch der Mittelwerth des Blutdruckes erleidet bei einem bedeutenden — *RD* eine sehr grosse Steigerung (Versuche Nr. 5, 6, 7, 9, 11, 12 der Tabelle II), deren Grund in der durch den negativen Druck bedingten Überfüllung des Herzens mit Blut zu suchen ist; dadurch nämlich wird es ja möglich, dass durch jeden Herzstoss viel Blut ausgetrieben und die Spannung entsprechend erhöht wird. Die Existenz der angezogenen Blutüberfüllung des Herzens und der grossen Gefässe, die schon aus theoretischen Gründen nicht geleugnet werden kann, wird durch die Autopsie ausser allen Zweifel gesetzt; lässt man einen Hund unter hohem — *RD* zu Grunde gehen und nimmt seine Section vor, so findet man, wenn vor Eröffnung der Brusthöhle die Venen an der obern Apertur der Brust und die *Vena cava inferior* unter dem Zwerchfell unterbunden werden, eine ungemein bedeutende Blutüberfüllung des Herzens und der grossen Gefässe; um über ihre Grösse ein Urtheil zu gewinnen, sammelte ich das aus dem Herzen abfliessende Blut, bestimmte durch Wägung seine Quantität und berechnete aus dem gefundenen Gewichte des Blutes und dem des Körpers die Gesammtmasse des Blutes; es stellte sich heraus, dass das im Herzen und den grossen Gefässen angestaute Blut annähernd den siebenten Theil der Gesammtmasse des Blutes ausmachte, eine gewiss sehr hohe Zahl, wenn man sie mit derjenigen zusammenhält, die für den + *RD* auf dieselbe Weise gewonnen wurde¹⁾. Im ersten Momente nach dem Einführen eines grossen Druckunterschiedes findet noch ein sehr unbedeutendes Sinken des Blutdruckes Statt, was wohl damit zusammenhängt, dass die Blutbefüllung noch nicht genügend ist und der druckmindernde Einfluss der Spannungsabnahme daher prävalirt, aber alsbald steigt dann der

¹⁾ Aus dem Sectionsbefunde wäre noch anzuführen, dass man die Lungen sehr zusammengefallen findet, das Zwerchfell gespannt und in die Brusthöhle hineingetrieben, die Baueingeweide, ausser der *V. cava inferior* und der *Vena portarum* ausgesprochen blutleer. In einem Falle sah ich ein bedeutendes Lungenoedem und starke Anhäufung von Schaum in der Trachea.

Blutdruck an, trotz der langsamen Herzschläge, und noch bedeutender wird dieses Steigen, wenn die *N. vagi* durchschnitten sind.

Bei der Ausübung eines niedern — *RD* findet man auch eine sehr geringe Abnahme des mittlern Blutdruckes in den Arterien (Versuche Nr. 2, 3, 4 der Tab. II), was wohl mit den langsamen Herzschlägen zusammenhängt; diese Annahme würde wahrscheinlich ihre Erledigung finden, wenn man einen niedern — *RD* nach einer Vagusdurchschneidung ausüben würde; leider ist der Versuch von mir für einen niedern — *RD* nicht angestellt worden.

Nach Aufhebung des hohen — *RD* steigt der Blutdruck in der ersten Zeit immer sehr hoch, wahrscheinlich in Folge dessen, dass die Blutüberfüllung der Brust noch eine Zeit lang bestehen bleibt, während der das Steigen des mittleren Blutdruckes mindernde Einfluss des Spannungsunterschiedes aufhört, es fällt ja dann der Grund für das rasche Absinken des Blutdruckes bei jeder Inspiration weg, und es tritt jetzt das Gegentheil auf, das Steigen und Sinken des Blutdruckes erfolgt dann, wie beim gewöhnlichen Athmen, d. h. es steigt der Blutdruck mit jeder Inspiration (wie wir es hier schon vorgreifend erwähnen müssen) und sinkt mit jeder Expiration.

2. Die Schlagfolge des Herzens erleidet insofern eine Veränderung, als der Herzschlag während der Ausübung eines — *RD* in überwiegender Mehrzahl der Fälle verlangsamt wird und zwar im Allgemeinen um so mehr, je höher der Druckunterschied in der Luft steigt (Versuche Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9 der Tab. II). Es kommen aber auch, wenn auch nur selten, Fälle vor, wo diese Verlangsamung im ersten Momente fehlt (Nr. 5 und 8), oder wo sogar eine geringe Zunahme in der Frequenz der Herzschläge beobachtet wird (Nr. 10 und 11); diesen letzten Fall habe ich nur bei sehr hohem — *RD* gesehen und die Zunahme ist überhaupt eine sehr unbedeutende.

Für die Verlangsamung des Herzschlages können zwei Ursachen angegeben werden; — 1. eine Vagusreizung im Beginne des Versuches, die durch die Folgen der Vagusdurchschneidung auch hier bewiesen wird, aber nie den Grad erreicht, den sie beim + *RD* besitzt, und 2. eine beginnende Herzlähmung bei andauerndem Aufenthalte in verdünnter Luft.

Die Ursachen der Vagusreizung liegen hier nicht in dem Grade klar vor Augen, wie es bei dem + *RD* der Fall war, doch

steht diese Annahme durchaus in keinem Widerspruche mit der Existenz einer Vagusreizung beim $+ RD$, was sich leicht ergibt, wenn man die Unterschiede überlegt, die beide Drücke für die Ursprünge der *N. vagi* zur Folge haben müssen. Gesucht kann der Grund der Vagusreizung werden — 1. in dem Sauerstoffmangel des verlängerten Markes, was durch die in den Respirationsbewegungen hervorbrachte Veränderung unterstützt wird; 2. in der möglichen Miterregung durch die heftigen Athmungsanstrengungen; 3. in den ungewein bedeutenden Variationen des Druckes bei den Athembewegungen. Unterstützt wird diese letzte Annahme durch die Wahrnehmung, dass nach Aufhebung des Druckunterschiedes der bis dahin langsame Herzschlag erst dann eine Beschleunigung erfährt, wenn die Athembewegungen sich wieder beruhigen.

Die zuweilen auftretende geringe Beschleunigung des Herzschlages ist wohl dem raschen und bedeutenden Einströmen von Blut zuzuschreiben, wodurch das Herz, wenn es sonst erregbar ist, zu lebhafteren Bewegungen veranlasst wird; es kann daher auch beim $- RD$ eine directe Herzreizung herbeigeführt werden, doch erreicht sie niemals einen solchen Grad, um trotz der bestehenden Vagusreizung zur ausgesprochenen Wirkung zu gelangen, wie wir es beim $+ RD$ gesehen haben.

Wenn nun, trotz der bestehenden Vagusreizung, niemals beim $- RD$ ein Herzstillstand erfolgt, so wird dieses wahrscheinlich der Schwäche der Vagusreizung und dem entgegengesetzten Einflusse der Herzreizung einerseits und noch mehr der constanten Überfüllung des Herzens mit Blut zuzuschreiben sein.

Nach Durchschneidung der *N. vagi* erfährt der Herzschlag auch durch $- RD$ keine Veränderung, wenn der Druck nicht zu lange ausgeübt wird; geschieht das letzter, so wird auch hier der Herzschlag verlangsamt. Diese Verlangsamung steht mit dem Sauerstoffmangel in inniger Beziehung, was durch die Wahrnehmung unterstützt wird, dass das Blut nach lange anhaltendem $- RD$ in den blossgelegten Arterien dunkler gefärbt erscheint.

Aus den an mir selbst angestellten Versuchen ist hier nur so viel anzuführen, dass die Athembewegungen dabei bestehen blieben, wenigstens bei niedern Drücken, aber die Inspiration ausserordentlich mühsam und beschwerlich wurde und bei hohem Druckunterschiede gar nicht mehr bewerkstelligt werden konnte, und dass überhaupt

die Versuche mit dem — *RD* während einer noch viel kürzern Zeit ertragen werden als die mit dem + *RD*.

Dieser Umstand, dass nämlich der künstlich gesetzte — *RD* so schlecht ertragen wird, setzt auch den Versuchen an Hunden Hindernisse in den Weg, und ihm ist es beizumessen, wenn man hier nicht zu so scharfen Resultaten gelangt wie bei + *RD*; es treten hier mehr störende Momente auf, es bleiben die Bewegungen der Brust und ihr störender Einfluss, es tritt sehr bald Sauerstoffmangel und Athemnoth ein, es erscheinen sogar Erstickungsanfälle u. s. w.

Werfen wir endlich auch hier die Frage auf, welche von den beobachteten Wirkungen des — *RD*, als für den Einfluss des normalen Athmens massgebend, besonders hervorzuheben sind, so lässt sich, unter Berufung auf die spätere Begründung, wenn man von den beschleunigenden Wirkungen der Brustbewegungen absieht, die unter normalen Verhältnissen nie einen so hohen Einfluss gewinnen, nur auf die Blutüberfüllung des Herzens und die dadurch bedingte Zunahme des Blutdruckes hinweisen.

Ich lasse auch hier eine Tabelle folgen, die die nöthigen Zahlenbelege enthält.

II. Tabelle für den negativen Respirationsdruck.

Nr. des Versuchstieres	Nr. des Versuches	Höhe des RD in $Mm. Hg$	Dauer der RD in Sekunden	Vor-Ausübung des RD		Während der Dauer des RD					Nach Aufhebung des RD				
				Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Mittlerer Blutdruck in $Mm. Hg$	Zeit nach Beginn des RD in Sekunden	Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältniszahl d. Herzschläge, die vor dem $RD = 1$	Mittlerer Blutdruck in $Mm. Hg$	Verhältniszahl d. Blutdruckes, der vor dem $RD = 1$	Zeit nach Aufhebung des DR in Sekunden	Zahl der Herzschl. in 30 Sekunden	Verhältniszahl d. Herzschl. vor d. $RD = 1$	Mittlerer Blutdruck in $Mm. Hg$	Verhältniszahl d. Blutdruckes vor dem $RD = 1$
I.	1	125	35.8	86	90.0	Von 0 bis 12.1 " 12.1 " 22.4 " 22.4 " 33.8	72 45 31	0.83 0.52 0.24	81.6 124.2 144.9	0.90 1.38 1.61	—	41	0.47	123.9	1.37
3	24	47.7	60	76.9	0.94	—	54	0.90	74.2	0.96					
											4	30	44.0	72	117.6
5	50	44.0	68	108.6	1.43	—	40	0.73	126.4	1.16					
											6	70	30.8	113	104.6

Nr. des Versuchs	Höhe des <i>h</i> in Mm. <i>Hg</i>	Dauer des <i>h</i> in Secunden	Vor Ausübung des <i>h</i>			Während der Dauer des <i>h</i>			Nach Aufhebung des <i>h</i>						
			Zahl der Herzschl. in 30 Secunden	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Verhältniszahl d. <i>h</i> vor dem <i>h</i> = 1	Zeit nach Beginn des <i>h</i> in Secunden	Zahl der Herzschl. in 30 Secunden	Verhältniszahl d. Herzschläge, die vor dem <i>h</i> = 1	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Verhältniszahl d. Blutdruckes, der vor dem <i>h</i> = 1	Zeit nach Aufhebung des <i>h</i> in Secunden	Zahl der Herzschl. in 30 Secunden	Verhältniszahl d. <i>h</i> vor dem <i>h</i> = 1	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Verhältniszahl d. Blutdruckes vor dem <i>h</i> = 1
I	90	44.0	104	99.8	—	Von 0 bis 6.6	77	0.74	147.2	1.47	Von 0 bis 13.2	22	0.21	126.6	1.27
						" 6.6 " 13.2	68	0.63							
						" 13.2 " 19.8	54	0.42							
						" 19.8 " 44.0	36	0.74							
II	15	43.3	109	—	Von 0 bis 6.6	109	1.00	—	—	100	0.91	—	—	—	
					" 6.6 " 13.2	100	0.91								
					" 13.2 " 19.8	95	0.87								
					" 19.8 " 43.3	80	0.73								
III	147	33.0	64	114.7	Von 0 bis 19.8	45	0.70	166.7	1.45	Von 0 bis 13.8	30	0.78	209.2	1.82	
					" 19.8 " 33.0	33	0.51			" 13.8 " Ende	54	0.84			
III	150	33.4	32	—	Von 0 bis 19.8	36	1.11	—	—	Von 0 bis 13.2	38	1.18	—	—	
					" 19.8 " 33.4	32	1.00			" 13.2 " Ende	32	1.00			
III	165	61.5	32	111.6	Von 0 bis 18.7	40	1.24	191.4	1.71	—	28	0.57	141.0	1.26	
					" 18.7 " 61.5	28	0.87								
III	80	28.6	—	125.9	Beobachtetes Max. des Blutdruckes = 234 Mm. <i>Hg</i>			168.4	1.33	—	—	—	139.5	1.10	
					Beobachtetes Maximum 244.8 Mm. <i>Hg</i>										

II.

Indem wir im Vorhergehenden zu der Überzeugung gelangt sind, dass die künstlich gesetzten Drücke in ihren Grundbedingungen dem gewöhnlichen Ein- und Ausathnungsdrucke entsprechen, aber eine viel höhere Gradation der Erscheinungen bewirken, haben wir den ersten Theil unserer Aufgabe gelöst und gehen daher jetzt zum zweiten über — nämlich zur Feststellung des Einflusses der normalen Athembewegungen.

Dieses wird uns um so mehr zur Pflicht, als die aus den obigen Versuchen gewonnenen Thatsachen mit gaugbaren Annahmen über den Einfluss des normalen Athmens, die ich hier nicht wiederzugeben brauche, im Widerspruche stehen. — Es liegt uns also ob, diese Annahmen noch einmal zu prüfen und, falls sie sich bestätigen sollten, dem Grunde des beobachteten Widerspruches nachzugehen.

Um den Einfluss der Respiration auf Herzschlag und Blutdruck möglichst genau verfolgen zu können, verfuhr ich auf die Art, dass ich die Athembewegungen sowohl als auch den Blutdruck an einem und demselben Thiere gleichzeitig graphisch verzeichnen liess und die einander in der Zeit entsprechenden Stücke der gewonnenen Curven mit einander verglich, wobei als Ausgangspunkte der Vergleichung nach Volkmann's bekannter Art gewonnene Schlusszeichen dienten. Zur Vergleichung der Athembewegungen bei unveränderter Stimmritze diente theils wiederum der Fühlhebel, theils geschah dieses aber auf eine andere Weise: in das eine Nasenloch des Thieres wurde nämlich eine Glasröhre von entsprechender Weite eingeführt und daselbst mittelst einer eigenen Vorrichtung, deren Beschreibung hier kein Interesse haben würde, fixirt; durch einen mit Wasser gefüllten Kautschukschlauch stand diese Röhre mit einem kleinen leichten Manometer in Verbindung, dessen Schwimmer die

durch das Athmen erzeugten Schwankungen im Luftdrucke an der Kymographiontrommel verzeichnete. Ich bemerke zugleich ausdrücklich, dass beide Verfahrsarten genau übereinstimmende Resultate geliefert haben.

Zu den Versuchen wurden stets Hunde verwendet, da diese Thiere alle möglichen Verhältnisse der Athmungsbreiten darbieten und da wegen der Beweglichkeit ihres Brustkastens die Brusteingeweide starke Volums- und Druckänderungen erfahren können. Die Hunde wurden vor dem Versuche nicht narkotisirt, da mir aus eigener Erfahrung nur zu wohl bekannt war, wie gross die Veränderung im Respirationsrhythmus ist, die durch das Opium eingeleitet werden kann. Die Aufzeichnung des Blutdruckes geschah an der *Arteria Carotis* oder *cruralis* in bekannter Weise.

Eine genaue Vergleichung der auf diese Art gewonnenen Puls- und Respirationcurven ergab nun für die Abhängigkeit des Herzschlages und des Blutdruckes von den Athembewegungen folgende Thatsachen.

Wir unterscheiden dabei folgende drei Fälle:

1. Die Athembewegungen sind wenig umfangreich und erfolgen rasch nach einander, wobei die Zahl der Herzschläge eine geringere sein kann als die Zahl der Athembewegungen oder sie auch bis fast um das Doppelte übertreffen kann. In diesem Falle kommt es zu keinem deutlich ausgesprochenen Einflusse der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck. Aber, wie schon Ludwig ¹⁾ angibt, bleibt dieses nur so lange bestehen, als die Zahl der Respirationen keine Änderung erleidet und der Einfluss der einzelnen Respirationacte wird sogleich wahrnehmbar, wenn die Athembewegungen an Zahl abnehmen oder an Tiefe und Ausgiebigkeit gewinnen.

Als Beispiel diene die Figur 3.

2. Die Athembewegungen sind umfangreich und erfolgen langsam, namentlich die Expiration, während die Inspiration ziemlich rasch vollendet wird, aber tief ist; jeder einzelne Act der Respirationbewegung besitzt die Dauer mehrerer Herzschläge und die Zahl dieser letzteren ist keine zu beschleunigte. Dieses ist ein Fall, der bei Hunden am häufigsten vorkommt. — Unter diesen Bedin-

¹⁾ Müller's Archiv 1857, pag. 146.

gungen verhalten sich die Erscheinungen beobachtungsgemäss folgendermassen.

a) Während der Inspiration wird die Zahl der Herzschläge vermehrt, was besonders zu Ende der Inspirationsbewegung deutlich hervortritt. Die Beschleunigung der Herzschläge während der Einathmung ist bei Hunden unter den genannten Bedingungen eine fast regelmässige Erscheinung und nicht selten so sehr ausgesprochen, dass sie auch ohne feinere Hilfsmittel durch blosses Auflegen der Hand auf die Brust in der Herzgegend gut constatirt werden kann; — fehlen die vorhin genannten Bedingungen, so fehlt auch diese Erscheinung, nie ist aber von mir beim Hunde eine Verlangsamung der Herzschläge während der Dauer einer Inspiration beobachtet worden. Der Blutdruck erfährt während der Einathmung eine Zunahme, die allmählich, aber stetig erfolgt, d. h. jeder neue Herzschlag trifft eine höhere Spannung als der vorhergehende. Diese Steigerung des Blutdruckes fällt jedoch in ihrem Anfange nicht genau mit dem Eintritte der Inspiration zusammen, sondern erfolgt erst während ihrer Dauer; im ersten Beginn der Einathmung sinkt der Blutdruck noch etwas unter den Werth herab, den er in der Ausathmungspause besass; ebenso erreicht aber auch das Steigen des Blutdruckes mit der vollendeten Inspiration sein Ende noch nicht, sondern überdauert sie noch auf einen gewissen Zeitraum, mit andern Worten: der höchste Punkt eines Pulseurvenstückes, das einer ganzen Respirationsbewegung entspricht, fällt nicht auf die Zeit der Inspiration.

b) Während der Expiration erleidet die Zahl der Herzschläge eine Verlangsamung, die, im Beginn der Ausathmung noch nicht ausgesprochen, im Verlaufe derselben deutlich auftritt. Der Blutdruck wird im Beginne der Expiration rasch bis zu dem ihm in einzelnen Falle zukommenden Maximalwerthe gesteigert, erleidet aber darauf im weiteren Verlaufe der Expiration eine Abnahme, indem jetzt jeder neue Herzschlag eine geringere Spannung antrifft, als der vorhergehende.

c) Die Expirationspause verändert die Zeit der Herzschläge und den mittleren Blutdruck nahezu nicht.

Im Allgemeinen gestaltet sich also der Gang der Pulseurve während einer Respirationsbewegung, wenn der Einfluss dieser letzteren deutlich ausgesprochen ist, so, dass der mittlere Blutdruck im

ersten Momente der Inspiration eine geringe Abnahme erfährt, unmitelbar darauf aber allmählich und stetig ansteigt, wobei der Herzschlag beschleunigt wird; das Steigen des Blutdruckes dauert auch noch zu Anfang der Expiration fort und erreicht in dieser Zeit den höchsten Punkt; darauf folgt zuweilen (nicht immer) eine längere Pause in den Zusammenziehungen des Herzens, wobei der Blutdruck natürlich tief absinkt; immer dagegen tritt im weiteren Verlaufe der Expiration eine Abnahme des Blutdruckes ein, wobei zugleich die Herzschläge selten werden. In der darauf folgenden Ausathmungspause ändert sich in der Regel weder Herzschlag noch Blutdruck.

In seltenen Fällen fehlt die Veränderung in der Schlagfolge des Herzens, aber die Zu- und Abnahme des Blutdruckes ist darum nicht weniger deutlich ausgesprochen.

Als Belege für die aufgestellten Behauptungen mögen die Figuren 4, 5, 6 auf der Tafel dienen.

3. Die Respirationsbewegungen sind tief und langsam, die Herzschlagsgeschwindigkeit dagegen sehr bedeutend. Dieser Fall tritt constant nach Vagusdurchschneidung ein. Die Veränderungen in der Schlagfolge des Herzens fallen dann weg, die Zahl der Herzschläge bleibt sich während In- und Expiration vollkommen gleich, die Veränderungen im Blutdrucke bleiben dagegen bestehen oder treten sogar noch reiner hervor.

Wiederum lasse ich ein Paar Beispiele folgen, siehe die Tafel Figuren 7 und 8.

Hierher gehört auch der bei Ludwig ¹⁾ Taf. XIII, Fig. 23 A abgebildete Fall.

Wie leicht ersichtlich, stehen die so eben vorgebrachten Thatsachen im Einklange mit den Ergebnissen der Versuche über künstlich gesetzte hohe Respirationsdrücke; es sei uns erlaubt, diese Übereinstimmung in wenigen Worten hervorzuheben. Im Beginn der Ausübung eines — *RD* erfährt der Blutdruck eine geringe Abnahme, im Beginne der Inspiration fanden wir dasselbe; aber hier wie dort ist diese Erscheinung wenig ausgesprochen; im weiteren Verlaufe des bestehenden hohen — *RD* tritt eine bedeutende Steigerung des

¹⁾ L. c.

arteriellen Blutdruckes ein, im Verlaufe der Inspiration findet auch eine Zunahme desselben Statt; durch den hohen $+RD$ erhält der Blutdruck während des ersten Zeitmomentes einen Zuwachs, die beginnende Expiration leistet dasselbe, während der Dauer seines Bestehens mindert der hohe $+RD$ die Spannung im arteriellen Systeme und macht den Blutdruck sinken; im Verlaufe der Expiration kehrt dieselbe Erscheinung wieder; während der Dauer des hohen $+RD$ nimmt die Zahl der Herzschläge ab, die Expiration bedingt dasselbe. Zugleich ergeben sich aber auch einige Unterschiede. — Der $+RD$ erzeugt zuweilen eine Zunahme in der Zahl der Herzschläge, die Expiration thut dieses nie; der hohe $-RD$ verlangsamt in den meisten Fällen den Herzschlag und bewirkt nach jedem Ansteigen auch ein Absinken des Blutdruckes, die Inspiration mehrt die Frequenz der Herzschläge und bewirkt ein stetiges Ansteigen des Blutdruckes.

Andererseits stehen aber die von uns dargelegten Thatsachen über den Einfluss des Athmens theilweise im Widerspruche mit den bisher allgemein üblichen Annahmen, denn wir haben ja gefunden, dass die Erhöhung des Blutdruckes nur im Beginne der Expiration stattfindet und im weiteren Verlaufe derselben einer Abnahme weicht, während gelehrt wird, dass der Blutdruck während der ganzen Dauer der Expiration zunimmt; ferner dass die Zahl der Herzschläge während der Expiration abnimmt, im Laufe der Inspiration dagegen zunimmt, während angenommen wird, dass die Expiration den Herzschlag beschleunigt, die Inspiration verlangsamt; dass im Laufe der Inspiration eine Zunahme des Blutdruckes stattfindet, während man bisher glaubte, dass die Inspiration den Mittelwerth der Blutspannung herabsetzt.

Wir müssen es daher jetzt versuchen, den Bedingungen der beobachteten Thatsachen näher nachzuforschen, den Widerspruch aufzuheben und die Ursachen der Analogie und der Unterschiede zwischen gewöhnlichem Athmen und künstlich erzeugtem hohen Respirationsdrucke zu begründen.

1. Veränderungen in der Schlagfolge des Herzens.

Der Grund für die unter dem Einfluss des Athmens eintretende Veränderung in der Schlagfolge des Herzens, namentlich für die Verlangsamung derselben während der Ausathmung, muss in einem

veränderten Erregungszustande der *Nervi vagi* und zwar ihrer centralen Ursprungsstellen gesucht werden; diese Annahme wird gefordert durch den constanten Erfolg der Vagusdurchschneidung, die immer und unter allen Umständen ein Ausbleiben dieser Veränderung während des Athmens zur Folge hat. Beim $+ RD$ haben wir uns überzeugt, dass die Vagusreizung dem in ihrem Gefolge auftretenden Hirndrucke ihren Ursprung verdankt. Beim gewöhnlichen Ausathmen muss derselbe Grund für die Vagusreizung, wenn auch in einem viel niederen Grade angenommen werden; unter dem Einflusse der Expiration wird ja das Zurückströmen des Blutes, wie schon lange bekannt, erschwert und es erfolgt daher eine grössere Anhäufung von Blut in den Capillaren und Venen des Gehirns und in Folge dessen eine Erregung der centralen Vagusfasern; unterstützt wird unsere Annahme durch die bekannte Thatsache, dass das Gehirn während der Expiration eine geringe Erhebung erleidet, und durch die Wahrnehmung von Berlin¹⁾, dass das Gehirn hoch stehen bleibt, wenn Luft in die Lunge mit grosser Kraft geblasen wird. Es spricht dafür weiter die von uns gemachte Erfahrung, dass schon ein sehr geringer $+ RD$ einen deutlich ausgesprochenen Hirndruck erzeugt, und die schon früher betonte Wahrnehmung, dass der Hirndruck die Lösung des $+ RD$ überdauert, nach eingetretener Inspiration dagegen rasch ausgeglichen wird. Während der Inspiration nun fliesst das Blut leicht und rasch in die Brusthöhle zurück, das Gehirn wird vom überschüssig angehäuften Blute befreit und sinkt zurück; es fällt somit die Ursache der Vagusreizung weg, die Herzschläge werden wieder frequenter.

Mit dieser Anschauung stimmt auch die Zeit des Auftretens der besprochenen Veränderung; die Beschleunigung des Herzschlages nämlich fällt nicht auf den Beginn der Inspiration, die Verlangsamung nicht auf den Eintritt der Expiration, sondern beide treten erst im Laufe der Athembewegung hervor und erlangen ihren grössten Werth während der Höhepunkte der In- und Expiration, wo die weiteren Folgen derselben für die Vertheilung des Blutes schon Zeit hatten sich zu entwickeln oder auszugleichen.

1) Citirt bei Donders, l. c. pag. 311, Bd. III.

Das Frequenterwerden des Herzschlages, das wir als Folge einer unmittelbaren Herzreizung bei bedeutendem, aber nicht allzu hohem + *RD* auftreten sahen, findet bei der normalen Ausathmung niemals Statt, denn die Bedingungen, die dort für diese Erseheinung angeführt werden, werden durch die normale Athmung nicht gesetzt, das Herz wird nicht zusammengedrückt, das Blut wird in's Herz nicht mit Pressung eingeführt. Ebenso sahen wir beim hohen — *RD* eine Vagusreizung Platz greifen und eine Verlangsamung der Herzschläge sich einstellen; auch für diese fehlen bei der normalen Einathmung alle Ursachen und der Herzschlag wird daher nie verlangsamt.

Für die Erklärung der Beschleunigung der Herzschläge während der Inspiration könnte ausser dem Nachlasse der Vaguserregung auch noch eine unmittelbare Herzreizung in Folge des in bedeutenden Massen zuströmenden Blutes in Anspruch genommen werden; doch liegt dazu kein zwingender Grund vor, da die Masse des Blutes und die Kraft seines Einströmens bei der Einathmung jedenfalls geringer sein werden, als bei sehr hohem — *RD*. Das Ausbleiben einer Veränderung in der Schlagfolge des Herzens nach der Durchschneidung der *N. vagi* widerspricht nicht der immerhin möglichen Annahme einer directen Herzreizung, denn wenn auch dann keine Zunahme in der Zahl der Herzschläge bei der Inspiration stattfindet, so ist dieses einfach eine Folge der schon nach Durchschneidung ungemein grossen Geschwindigkeit des Herzschlages, die nicht wohl eine noch weitere Steigerung derselben zulässt.

Es ist ohne Weiteres klar, dass auf die Herzschlagsänderung während der Athembewegungen die Nachgiebigkeit des Brustkastens sowohl als auch die verschiedene Tiefe und Dauer der einzelnen Respirationsacte einerseits, die constitutionelle Einrichtung des verlängerten Markes und die verschiedene Erregbarkeit der *N. vagi* von der andern Seite einen massgebenden Einfluss ausüben werden. Man könnte demnach versucht sein, ein bestimmtes Verhältniss zwischen den Eigenschaften der Athembewegungen und der Herzschlagsänderung aufzustellen, aber ein solches Vorhaben kann auf eine allgemeine Giltigkeit keinen Anspruch haben, denn 1. wird selbst die gleiche Bewegung der Brustwand bei verschiedenen Individuen weder zu einer gleichen Strömung des Blutes im Kopfe, noch zu einem gleich grossen Einströmen von Blut in's Herz führen; 2. wird

auch die bei verschiedenen Individuen in so grossen Breiten wechselnde Blutmenge eine wichtige Rolle dabei übernehmen, und 3. endlich ist auch das Verhältniss zwischen der Reizbarkeit der Vaguswurzeln und derjenigen des Herzens bei verschiedenen Individuen sehr verschieden.

Im Allgemeinen kann daher nur so viel ausgesagt werden, dass die Herzschlagsänderung, die unter Umständen sogar fehlen oder wenig ausgesprochen sein kann, bei verschiedenen Thierarten sowohl als auch bei verschiedenen Individuen derselben Art je nach dem Vorwiegen oder Fehlen der vorhin genannten Bedingungen eine verschiedene Grösse sein wird, und im Ganzen um so grösser, je nachgiebiger die Brustwand ist und je langsamer und tiefer die Athembewegungen erfolgen. Bedauern muss ich es, dass es mir nicht vergönnt war, diese Versuche auch auf andere Thiere als Hunde auszudehnen.

In welcher Grösse die besprochene Änderung in der Schlagfolge des Herzens auch für den Menschen ihre Anwendung findet, müssen wir dahingestellt lassen, aber erwähnen muss ich, dass ich sie auch am Menschen beobachtet habe und dabei eine Zunahme der Zahl der Herzschläge während der Inspiration und eine Abnahme während der Expiration gefunden; an mir selbst fehlt diese Erscheinung vollständig und die Zahl der Herzschläge bleibt selbst während möglichst tiefer In- und Expiration genau dieselbe.

2. Veränderungen im Blutdruck.

Für die Veränderungen, die der Blutdruck während der Athembewegungen erleidet, bestehen zwei Ursachen: 1. die beschleunigenden Kräfte, die die Bewegungen der Brustwand ausüben und 2. die am Herzen hervorgebrachte Füllung mit Blut. Als begünstigendes Moment kann auch die veränderte Schlagfolge des Herzens angeführt werden.

Die beschleunigenden Kräfte, die durch die Brustbewegungen erzeugt werden, hängen von dem Druckunterschiede der Luft auf der äussern und innern Lungenoberfläche ab und machen ihren Einfluss namentlich beim Beginne der In- und Expiration geltend, während der Einfluss der Blutfüllung mehr im weiteren Verlaufe der Respirationsbewegungen hervortritt.

Durch die Einathmung werden das Herz und die grossen Gefässe, die an der äussern Lungenoberfläche liegen, unter geringe Spannung versetzt, und dem entsprechend sinkt auch im Beginne der Inspiration, wenn sie nur nicht eine zu kurze ist, der mittlere Blutdruck um ein Geringes unter den Werth herab, der ihm während der vorhergehenden Ausathmungspause zukam. Analog dieser Erscheinung sahen wir auch beim — *RD* im ersten Momente meist eine Abnahme des Blutdruckes erfolgen. Aber diese Abnahme kann bei der Inspiration nicht lange anhalten; in Folge des gesetzten Spannungsunterschiedes strömt eine bedeutende Quantität Blut dem Herzen zu, und wird durch das erregbare Herz sofort für den Strom nutzbar gemacht; der Inhalt des arteriellen Systems wird dadurch unter höhere Spannung versetzt, und dieses spricht sich darin aus, dass im weitem Laufe der Inspiration der arterielle Blutdruck eine Zunahme erfährt; da sich nun die Füllung des Herzens und folglich auch die der Arterien so lange erhält, als die Inspiration selbst, so erfährt auch der Blutdruck während der ganzen Dauer der Inspiration keine Abnahme mehr. Der hohe — *RD* bewirkt dieselbe Füllung am Herzen und dem entsprechend sahen wir auch dort eine Steigerung des mittlern Blutdruckes während der Dauer seines Bestehens auftreten. — Wie man sieht, wird also der erste druckerniedrigende Einfluss der verminderten Spannung im weitem Verlaufe der Inspiration durch die Anfüllung des Herzens mit Blut nicht nur in seiner Wirkung gehemmt und beeinträchtigt, sondern auch factisch aufgehoben. Diese Thatsache, die sich aus dem Vergleiche der Puls- und Respirationcurven ergibt, wird auch schon durch theoretische Erwägungen wahrscheinlich gemacht, denn die Abnahme, die die Spannung auf der äussern Lungenoberfläche erfährt, ist bei einer gewöhnlichen Inspiration nicht bedeutend und genügt selbst bei sehr hohem — *RD*, wie wir gesehen haben, nur um auf jedes Steigen ein Sinken folgen zu lassen, nicht aber um den Einfluss des Blutzuflusses ganz aufzuwiegen und eine dauernde Erniedrigung des mittlern Blutdruckes herbeizuführen; die Füllung des Herzens dagegen wird selbst durch eine gewöhnliche Einathmung in genügendem Masse hervorgebracht, besonders wenn man die grosse Flächenausdehnung der Venen in Anschlag bringt und den Umstand berücksichtigt, dass auch der Abfluss aus den Arterien während der Inspiration im Vergleiche mit dem während der Expiration

ein geringerer ist; daher kann hier auch die Zunahme des Blutdruckes eine stetige sein.

Stellt sich nun nach Ablauf der Inspiration die Expiration ein, so summiren sich in ihrem Beginne zwei Einflüsse, um den Blutdruck rasch bis zur bedeutendsten Höhe ansteigen zu lassen: die beschleunigende Kraft der Brustbewegung, die aus der Zunahme der auf den Brusteingeweiden lastenden Spannung hervorgeht und die vorher bestandene Blutanfüllung des Herzens, die jetzt erst allmählich zur Ausgleichung gelangt. Der Wirkung dieser beiden Einflüsse, namentlich aber des erstern ist das beobachtete Steigen des Blutdruckes im Beginne der Ausathmung beizumessen; dem entsprechend haben wir auch beim $+RD$ gesehen, dass er die Spannung des Blutes vermehrt, wenn er von Null bis zu seinem Maximum ansteigt. Aber im weiteren Verlaufe der Expiration wird der Abfluss des Blutes aus dem Herzen und Arterien begünstigt, das genügende Nachströmen aus den Venen dagegen erschwert, der Nutzeffect des Herzens wird dadurch herabgesetzt, der Inhalt des arteriellen Systems unter geringere Spannung gebracht; der drucksteigernde Einfluss der erhöhten Spannung wird im Verlaufe der Expiration durch die eintretende Butleere der Arterien aufgewogen und vernichtet, daher das beobachtete regelmässige Sinken des Blutdruckes während der Ausathmung; ebenso sahen wir auch beim künstlichen $+RD$ selbst bei einem verhältnissmässig niedrigen, den Blutdruck im arteriellen Systeme, trotz der erhöhten Spannungszunahme, in Folge des gehemmten Rückflusses des Blutes zum Herzen eine Abnahme erleiden, die um so grösser wurde, je höher der $+RD$ stieg, und den Blutdruck bei einem gewissen Grade der Butleere, trotz des fortbestehenden Herzschlags, horizontal verzeichnet werden. — Die durch die Expiration bedingte geringere Blutfüllung des Herzens und der Arterien hält aber während der ganzen Dauer der Ausathmung an, und dem entsprechend, haben wir auch nie im weitem Laufe der Expiration eine Steigerung des Blutdruckes beobachtet.

Ausser den beiden Elementen, die wir bisher zur Erklärung der Veränderungen im Blutdrucke beim Athmen benutzt haben, könnte als drittes Element, das den beiden ersten jedenfalls aber an Wirksamkeit nachsteht, die Veränderung in der Herzschlagsgeschwindigkeit angeführt werden; ihr Einfluss spricht sich darin aus, dass in denjenigen Fällen, wo sie deutlich ausgesprochen auftritt, das An-

steigen während der Inspiration und das Absteigen während der Expiration viel rascher geschieht als in denjenigen Fällen, wo die Herzschlagsänderung fehlt. Dagegen kann aber das wirkliche Bestehen und wechselnde Überwiegen der beiden ersten Elemente gerade in diesen letztern Fällen, z. B. nach Vagusdurchschneidung, reiner beobachtet werden, einerseits weil nun die Veränderungen in der Schlagfolge des Herzens vollkommen ausbleiben und die Excursionen der Herzschläge und des Blutdruckes geringer werden, das Überwiegen der Blutfüllung über den Spannungsunterschied oder vice versa daher nicht mehr so schnell erfolgt, andererseits aber weil in Folge der Vagusdurchschneidung die Athembewegungen selbst tiefer und langsamer werden und daher einen grössern Einfluss erlangen können, namentlich aber bedeutendere Spannungsunterschiede setzen.

Dass bei Beurtheilung des Einflusses der Athembewegungen auf den Blutstrom die Berücksichtigung der durch das Athmen gesetzten Spannungsunterschiede allein, wie es bisher gethan worden, nicht ausreicht und man daher auch ihre weiteren Folgen zur Erklärung der beobachteten Thatsachen mit benutzen muss, wie ich es hier versucht habe, beweist der schon längst bekannte Umstand, das die Spannungs- Zu- und Abnahme in der Brusthöhle und im Gefässinhalt nie die gleiche Grösse erreichen und, wie wir jetzt gefunden, nicht einmal im ganzen Laufe der einzelnen Athemacte einander parallel gehen.

Es ist nach dem Vorhergehenden klar, dass der Gesamteinfluss der Athembewegungen eine grosse Abhängigkeit zeigen wird von den constitutionellen Einrichtungen des verlängerten Markes und der verschiedenen Erregbarkeit der *N. vagi*; wenn z. B. die Reizbarkeit der *Vagi* gross ist, die automatischen Erreger der Respiration aber unbedeutend und die Athembewegungen daher einander nicht rasch folgen, so gewinnen die Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck einen grossen Einfluss, und alle Folgen desselben prägen sich dann, unter sonst gleichbleibenden Umständen, am deutlichsten aus. Ist dagegen die Vagusreizung gering, theils weil seine Reizbarkeit unbedeutend ist, und theils auch weil die automatisch auf ihn wirkenden Erregungsmittel niedrig sind, so sind die Veränderungen in der Pulscurve nur abhängig von den beschleunigenden Wirkungen des Brustkastens und von der Blut-

füllung des Herzens, und das An- und Absteigen erfolgt nicht mehr so rasch wie im ersten Falle; endlich kann aber die Reizbarkeit der *Vagi* zugleich mit den automatischen Reizen beträchtlich sein; dann spricht sich der Einfluss des Athmens am wenigsten aus; die Inspiration kann dann nur unbedeutend beschleunigen, die Expiration nur unbedeutend verlangsamen, und die Zu- und Abnahme im Blutdrucke ist keine ausgesprochene, da die Excursion jedes einzelnen Herzschlages immer grösser ist, weil in Folge der langen Pausen sich immer genügend Blut sammeln kann.

Die mitgetheilten Versuche geben noch zu folgenden Bemerkungen Veranlassung.

1. Sie bestätigen die Annahme eines Tonus der *N. vagi*, wenn nämlich dieser Ausdruck nur im Sinne einer in kurzen Zwischenräumen periodisch wiederkehrenden Reizung gebraucht wird, und verlegen die Ursache desselben in die durch die Ein- und Ausathmung ungleich gemachte Vertheilung des Blutes im Gehirn und verlängerten Marke. Dadurch lassen sie uns zugleich den Einfluss der constitutionellen Blutmenge auf den Herzschlag besser einsehen und erklären namentlich den bei Verblutung oder Blutleere überhaupt gewöhnlich eintretenden frequenten Herzschlag.

2. Sie lehren uns die Möglichkeit kennen, den Blutdruck ohne Blutentziehung oder Einspritzung nach Belieben sinken oder steigen zu lassen, und zwar in solchen Grenzen, wie dieses durch kein anderes Mittel hervorgebracht werden kann, und geben uns daher zur richtigen Schätzung von plötzlichen und bedeutenden Änderungen im Werthe des Blutdruckes einen neuen Massstab an die Hand. Freilich behält diese Wahrnehmung nur ein beschränktes Interesse, denn sie kann wegen der zugleich eingeführten grossen Störungen keine Anwendung in der praktischen Physiologie finden; dagegen bietet der oben beschriebene Versuch des Einführens einer Blase in den rechten Vorhof, bei genügender Vorsicht in der Anwendung, ein gutes Mittel an die Hand, den Blutdruck bedeutend und dauernd herabzusetzen.

3. Sie geben uns endlich eine Bestätigung der Brunner'schen Beobachtungen und erlauben die Frage über die Spannung des ruhenden Blutes weiter zu verfolgen.

Durch die mitgetheilten Beobachtungen und die aus ihnen abgeleiteten Anschauungen glauben wir ein besseres Verständniss der Athembewegungen auf den Kreislauf angebahnt zu haben; aber da wir uns nicht verhehlen, wie überaus Vieles in diesem Gebiete der Physiologie noch geleistet werden muss, so enthalten wir uns für den Augenblick aller auch jetzt schon möglichen Folgerungen, und betrachten die vorliegende Untersuchung nur als eine Vorarbeit, die in Folge der erlangten sichern Einsicht in die Grundelemente der Frage ein weiteres Vordringen wesentlich unterstützen wird.